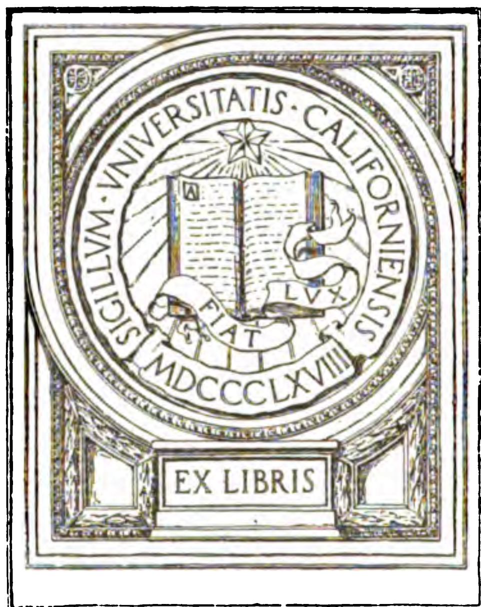

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

Annales

Paediatrici

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. Dr. Binz in Bonn, Prof. Bohn in Königsberg, Prof. Bókai in Pest, Dr. R. Demme in Bern, Dr. Eisenschitz in Wien, Dr. R. Förster in Dresden, Dr. E. Hagenbach in Basel, Prof. Hennig in Leipzig, Prof. Henoch in Berlin, Prof. Löschner in Wien, Dr. A. Monti in Wien, Dr. L. M. Politzer in Wien, Prof. H. Ranke in München, Dr. H. Rehn in Frankfurt a. M., Prof. Rinecker in Würzburg, Dr. Schildbach in Leipzig, Prof. Schott in Innsbruck, Dr. Schuller in Wien, Dr. A. Steffen in Stettin, Prof. Steiner in Prag, Prof. Thomas in Leipzig, Dr. B. Wagner in Leipzig, Prof. Widerhofer in Wien und Prof. Wyss in Zürich

unter Redaction von

Prof. **Widerhofer**, Dr. **Politzer**, Dr. **Schuller**,
Dr. **Steffen**, Dr. **B. Wagner**.

VII. Band.

Mit 2 lithographirten Tafeln.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1874.

Inhalt.

I.

Die Febris recurrens bei Kindern.

Nach Beobachtungen auf der Henoch'schen Kinderstation der Charité während der Recurrens-Epidemie zu Berlin (1871—72—73.)

Von

Dr. J. Weissenberg.

Die grosse Recurrens-Epidemie, welche Berlin seit dem Winter des vorigen Jahres*) heimsuchte und nach einer mehrmonatlichen Unterbrechung gegenwärtig (April 1873) mit dem Typhus exanthematicus gepaart, mit erneuter Heftigkeit wieder aufzutreten scheint, hat auch das Kindesalter nicht unverschont gelassen.

Wenn auf der Kinderstation des Charité-Krankenhauses**) bis Ende Februar d. J. nur die relativ geringe Zahl von 19 Fällen uns zur Beobachtung kam, so kann dieser Umstand, nicht als das Zeichen der geringeren Vulnerabilität des Kindesalters für den Infectionsstoff des Recurrensfiebers angesehen werden. Der Grund liegt vielmehr ein Mal in dem Misscredit, welchem Kinderkliniken überhaupt noch beim ärmeren Publicum der Hauptstadt begegnen; — zweitens aber, — und dies scheint mir ein wichtigerer Umstand für die kleine Anzahl zu sein, — ist der Grund in den Verhältnissen zu suchen, aus welchen heraus die armen kleinen Patienten zur Aufnahme gelangten. Meistens Kinder der verkommensten Klasse von Arbeitern, welche selbst in Folge ihrer elenden Lebensweise das Hauptcontingent zur Recurrens-Statistik stellen, wachsen sie, schon in frühster Jugend sich selbst überlassen, ohne jede Aufsicht und häusliche Pflege heran, und werden im Fall einer Erkrankung natürlich erst bei den schwersten Symptomen und dann oft erst durch die Polizei einem Krankenhause überwiesen.

*) Der erste Fall wurde im November 1871 auf der Traube'schen Klinik beobachtet, conf. Joh. v. Steinau-Steinrück, 8 Fälle von Febris recurrens. Inaugural-Dissertation. Berlin 1872.

**) In den andern Hospitälern Berlins, welche sonst noch Kinder aufnehmen, ist nach meinen Erkundigungen die Febris recurrens fast gar nicht zur Behandlung gekommen.

Aus diesen Umständen findet die geringe Zahl der recurrenskranken Kinder, die uns bei der sonst so collossalen Epidemie zur Beobachtung kam, wohl ihre richtige Deutung. Dabei bedaure ich eben so lebhaft, wie C. Pilz bei seiner kleinen Stettiner Epidemie,*) dass darum auch meine Arbeit keinen grossen Anspruch auf statistischen Werth haben kann.

Immerhin jedoch scheint es mir von einigem Interesse zu sein, auf mancherlei Eigenthümlichkeiten aufmerksam zu machen, welche wir dabei, abweichend von andern Beobachtern gefunden haben.

Unter den 19 Erkrankten, von denen der erste, Louis Fickert am 27. Juli v. J., seine Schwester, Emma Fickert 2 Tage später aufgenommen wurde, befanden sich bei 10 Mädchen und 9 Knaben

2	Kinder	im	Alter	von	4	Jahren
3	"	"	"	"	6	"
2	"	"	"	"	8	"
4	"	"	"	"	9	"
3	"	"	"	"	10	"
3	"	"	"	"	11	"
2	"	"	"	"	12	"

Was die Zeit der Aufnahme anlangt, so ging uns ausser jenen beiden, erstgenannten Geschwistern im Juli kein neuer Fall zu, dagegen im August 6, im September 3, im October 2, im November 2, im December 2, im Januar dieses Jahres endlich die letzten beiden Fälle, wiederum Geschwister, Eduard und Richard Baumann.

Die Acme der Epidemie fällt demnach in den Anfang des August, da die 6 Erkrankten gegen den 20. schon mit dem 1. Anfall oder gar schon dem Relaps ankamen. Bemerkenswerth ist, dass die Epidemie erst nach mehr als halbjähriger Dauer unter den Erwachsenen auf die Kinder übergriff, und dass demnach auch die Zeit der Acmen um mehrere Monate variirt.**)

---

*) Dr. C. Pilz (Stettin). Eine kleine Recurrens-Epidemie (Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung. Neue Folge. VI. Jahrgang. 1. Heft.) —

Eine sehr werthvolle kleine Monographie, besonders hinsichtlich der Aetiologie der Recurrens; ausserdem durch die höchst sorgfältig vom Verf. angestellten Temperatur-Beobachtungen ausgezeichnet.

**) Felix Semon, zur Recurrens-Epidemie in Berlin (1871—1872). Inaugural-Dissertation. April 1873. pag. 9:

„Sie begann Ende November 1871, war bis zum März 1872 sehr schwach, nahm bis zum Juni, wo sie ihr Maximum erreichte, dauernd zu, und sank dann, während gleichzeitig der in Berlin zur Herbstzeit stets zunehmende Ileotyphus sich in diesem Jahre mit ganz aussergewöhnlicher Heftigkeit einstellte, bis zum October, dem Schlusstermin der in dieser Arbeit benutzten Fälle, continuirlich, ohne doch jemals völlig zu erlöschen.“ —

Was die Häufigkeit der Anfälle betrifft, so konnten wir den ersten Anfall nur bei den wenigsten unserer Kranken, und dann auch nur in seinen letzten Stunden beobachten. Dies wird erklärlich, wenn man bedenkt, dass bei den schon oben angedeuteten Verhältnissen der Kinder der Sturm der Krankheitserscheinungen gewiss schon ein sehr bedeutender gewesen sein, ebenso die Dauer der Affection schon sehr lange gewährt haben musste, ehe die nachlässige Umgebung oder gar erst die Polizei sich gezwungen sah, ärztliche Hülfe zu requiriren oder die Erkrankten ins Hospital zu schaffen.

Diese vorausgegangene Erkrankung aber für die Erscheinungen eines Prodromalstadiums zu halten, kann nach den genauen und sicherlich maasgebendsten Beobachtungen von Wyss und Bock nicht gerechtfertigt erscheinen, indem dieselben eigentliche Prodrome bei der Febris recurrens nur äusserst selten gesehen haben.*) Ausserdem aber sollen dieselben dann auch nur mässige Störungen verursachen: Allgemeines Unbehagen, Abgeschlagenheit, geringe Gliederschmerzen, Eingenommenheit des Kopfes; — Symptome, welche doch nur in den sorgsamsten und vorsichtigsten Familien zu ernsten Besorgnissen Veranlassung hätten geben können!

Daher nehme ich an, dass, da bei allen Kindern entweder nach ihrer eigenen Angabe oder der ihrer Ueberbringer ein fieberhafter Zustand von mehr weniger langer Dauer vorausgegangen war, sie sich noch im ersten Anfall bei ihrer Aufnahme befanden, wenn ihre Temperatur und Pulsfrequenz dem entsprechend gefunden wurde, zumal sie nach einiger Zeit auf der Klinik einen ausgesprochenen Relaps darboten, — dass die Kinder aber bereits im 2. Anfall, resp. Relapse selbst aufgenommen worden sein mussten, wenn der Letztere später nicht mehr beobachtet werden konnte. Diese anscheinend etwas kühne Folgerung zum Zweck der Sicherstellung des 2. Anfalles darf wohl bei dem gänzlichen Mangel einer zuverlässigen Anamnese seine Entschuldigung finden und zumal da von fast sämmtlichen Autoren das Fehlen des Relapses als eine sehr grosse Seltenheit**) und dann auch noch sehr einer Erklärung bedürftig***) hingestellt wird. —

Somit überstanden von unseren 19 Erkrankten beide An-

---

*) Wyss und Bock, Studien über Febris recurrens nach Beobachtungen der Epidemie im Jahre 1868 zu Breslau, pag. 69.

**) Pilz behauptet von 2 Kindern, bei deren Geschwistern er 2 Anfälle gesehen, dass sie sicher ohne den Relaps geblieben seien (s. ebend. pag. 68).

***) Wyss und Bock, pag. 79.

fälle 15, während der Rest von 4 Kindern das seltene Schauspiel eines 3. Anfalls resp. 2. Relapses darbot.*)

Ich lasse von diesen ganz kurz die bezüglichen Angaben**) folgen.

1. **Hermann Buss**, 9 Jahre alt, aus dem grossen Friedrich'schen Waisenhaus gebracht, ist daselbst dor ärztlichen Mittheilung zu Folge bereits vor 4 Wochen an Febris recurrens behandelt worden und hatte inzwischen nach eigener Angabe schon einen Relaps überstanden. Bei seiner Aufnahme, am 14. October, klagt er über Schwäche und Mattigkeit, indessen ist seine Temperatur nicht erhöht.

Am 15. October gesellt sich zu diesen Beschwerden ein leichter Bronchialcatarrh hinzu.

Am 18. October erhebt sich plötzlich des Abends die Temper. auf 40,8, der Puls auf 156.

Unter geringen Schwankungen fällt die Temper. am Morgen des 23. Oct., also nach 4 Tagen, auf 36,7, der Puls auf 86 herab.

Husten und Heiserkeit bestehen noch einige Zeit fort.

Die Entlassung erfolgte bei vollständigem Wohlbefinden am 18. November.

2. **Auguste Meyer**, 6 Jahre alt, gelangte am 2. Sept. zur Aufnahme mit der Angabe, dass ihre Mutter an derselben Krankheit in der Charité bereits danieder liege. — P. sieht ziemlich wohlgenährt aus und ist für ihr Alter auch gut entwickelt.

Das Sensorium ist frei.

Haut trocken, mässig heiss anzufühlen.

Zunge weiss und belegt, feucht.

Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt keine Abnormität.

Abdomen ziemlich stark aufgetrieben, etwas empfindlich bei Druck.

Leber nicht, dagegen die Milz ziemlich bedeutend vergrössert.

Bei tiefer Inspiration empfindet P. Schmerzen in der Milzgegend.

Klagen über Mattigkeit, Appetitlosigkeit.

Durst ziemlich gross.

Am 3. September.	Morgens:	Temp. 38,2,	Puls	122.
	Abends:	„ 40,5,	„	138.
Am 4. September.	Morgens:	„ 36,2,	„	98.

Nach diesem exquisiten Abfall konnte man bis zum 19. September,

*) Die grosse Seltenheit des 3. Anfalls oder gar eines 4. und 5. findet man bei fast sämmtlichen Autoren ausgesprochen:

Wyss und Bock haben sogar bei ihrer relativ grossen und sehr genau beobachteten Epidemie „gar keinen, deutlich ausgesprochenen, weiteren (—3.) Anfall" bemerkt.

Pilz führt aus seiner Epidemie nur einen einzigen 3. Anfall an.

Murchison erwähnt einen 3. Anfall, oder 2. Relaps nach einer grösseren Zusammenstellung in 106 von 1463 Fällen.

Zorn zählt ebenfalls das Eintreten eines dritten Anfalls zu den seltneren Erscheinungen.

Für das Vorkommen eines 4. und 5. Anfalls fehlen uns eigentlich verbürgte Angaben fast gänzlich.

Die Petersburger Beobachter erwähnen sogar 5 Relapse, also 6 Anfälle.

Semon behauptet in der jüngsten Berliner Recurrens-Epidemie auf der Traube'schen Klinik 1 Mal 4 und 2 Mal sogar 5 Anfälle gesehen zu haben (s. seine schon erwähnte Inaugural-Dissertation pag. 27).

**) Die Temperatur-Messungen wurden, wie überhaupt in der Charité üblich, nur 2 Mal am Tage, Morgens um 8, Nachmittags um 4 Uhr gemacht.

also 10 Tage lang, bei unserer kleinen Patientin eine völlig fieberlose Zeit beobachten.

Am 14. Sept.	Morgens:	Temp.	36,6,	Puls	108
	Abends:	„	40,3,	„	120
Am 15. Sept.	Morgens:	„	39,5,	„	112
	Abends:	„	40,0,	„	132
Am 16. Sept.	Morgens:	„	36,2,	„	84
	Abends:	„	36.8,	„	96
Am 17. Sept.	Morgens:	„	36,7,	„	86
	Abends:	„	37,0,	„	96
Am 18. Sept.	Morgens:	„	37,1,	„	90
	Abends:	„	40,5,	„	136
Am 19. Sept.	Morgens:	„	36,4,	„	90

Nach diesen beiden Relapsen blieb die Temperatur völlig normal. P. erholte sich zusehends, so dass sie schon am 24. September entlassen werden konnte.

3. Heinrich Neubert, 10 Jahre alt, kommt mit heftigen Kopf- Leib- und Gliederschmerzen am 16. November auf die Klinik.

P. ist ziemlich gut genährt und entwickelt.

Reichliche Eruption von Herpes labialis.

Lungen und Herz zeigen nichts Abnormes.

Die Zunge trocken und belegt, Appetit sehr gering.

Leib etwas aufgetrieben, auf Druck empfindlich, Milzdämpfung auffallend intensiv und sehr bedeutend verbreitert. Auch die Leber wird vergrössert gefunden.

Am 16. November	Abends:	Temp.	40,1,	Puls	146.
Am 17. Nov.	Morgens:	„	37,4,	„	140.
	Abends:	„	37,0,	„	82.
Am 18. Nov.	Morgens:	„	37,1,	„	74.

Die Zunge ist noch immer belegt. Allgemeinbefinden sonst befriedigend. Milz noch immer intensiv gedämpft.

In den nächsten Tagen schwanden alle Beschwerden vollkommen und P. spielte bereits munter mit den andern Kindern, als plötzlich am 10. Tage seiner scheinbaren Reconvalescenz der Relaps hereinbrach.

Am 28. November Mittags: Temp. 39,5, Puls 92.

Nach einem 5 Minuten langen Bade von 22° mass die Temp. gegen Abend 38,8, Puls 120.

Am 29. November Morgens: Dieselbe Temp. und gleiche Pulsfrequenz. Zunge stark belegt. P. hat eine ziemliche Masse weisser Flüssigkeit erbrochen. Abdomen etwas empfindlich. Milz sehr vergrössert und stark gedämpft. An der linken Oberlippe Herpes labialis. Abends: Temp. 40,3, Puls 136.

Am 30. November Morgens: Temp. 37,0. Puls 72.

P. hat wieder erbrochen; Zunge noch belegt.

Am 1. December	Morgens:	Temp.	36 8,	Puls	84.
Befinden sehr gut.	Abends:	„	37,2,	„	88.
Am 2. December	Morgens:	„	37,0,	„	90.
	Abends:	„	37,8,	„	68.

P. befindet sich bis zum 13. December ganz fieberlos, hat keine besondere Klage.

Milz- und Leberschwellung hatten gänzlich wieder abgenommen.

Am gedachten Tage erkrankte P. aufs Neue.

Er erwachte bereits mit heftigen Kopfschmerzen.

Später gesellte sich Uebelkeit und Erbrechen dazu und gegen Abend ein starker Frostanfall.

Am 13. Dec. Abends: Temp. 40,5. Puls 120.

Milz und Leber wieder bedeutend vergrössert.

Am 14. Dec.	Morgens:	Temp.	36,9,	Puls	80.
	Abends:	„	37,0,	„	84.

P. befindet sich wieder ganz wohl. Kopfschmerzen sind ganz geschwunden; dagegen besteht noch für längere Zeit nach diesem zweiten Relaps Schmerzhaftigkeit in verschiedenen Gelenken.

Am 6. Januar verlässt P. vollkommen gesund die Anstalt. —

4. Richard Baumann, der eine von den bereits erwähnten Brüdern, auf dessen Geschichte ich später noch ausführlicher zurückkomme. Uebrigens genügt ein einziger Blick auf dessen Temperaturcurve, um seinen 3. Anfall in vollendeter Klarheit ausgeprägt zu finden. —

In Bezug auf die einzelnen Stadien der Krankheit haben wir zunächst über die Dauer der Anfälle, der Remission, des Relaps im Allgemeinen dieselben Zahlen zu vermerken, wie die früheren Beobachter.

Den ersten Anfall haben wir niemals in seiner ganzen Totalität zu Gesicht bekommen, ausserdem fehlen uns auch sonst verbürgte Berichte über denselben.

Die Kinder, welche uns zumeist kurz vor dem rapiden Abfall zukamen, klagten über heftige Kopfschmerzen und grosses Mattigkeitsgefühl. Im Bette bei der Untersuchung aufgerichtet, wurden sie sogleich schwindlig, ebenso, wenn sie zu gehen versuchten. Die Meisten empfanden Schmerzen in den verschiedensten Gelenken und Muskelgebieten.

Das Sensorium war zumeist frei; nur die jüngsten beiden Kinder von 4 Jahren waren bis nach dem vollendeten Abfall somnolent.

Das Aussehen der kleinen Patienten schien oft dem Grade der Erkrankung keineswegs entsprechend; die Gesichtsfarbe sogar in einzelnen Fällen ziemlich gesund.

Hochgradige Abmagerung und fahle, graue Gesichtsfarbe, wie sie bei Erwachsenen stets beschrieben wird, haben wir nicht constatiren können; im Gegentheil erschienen uns viele unserer Patienten für ihre Verhältnisse auffallend gesund aussehend.

Die Haut war heiss und trocken anzufühlen. Eruptionen von Herpes labialis haben wir öfters beobachtet, auch während der späteren Anfälle. Nach einem etwaigen, charakteristischen Exanthem haben wir bis auf einen, freilich auch noch sehr zweifelhaften Fall, vergebens gesucht: Emma Fickert, 4 Jahr alt, bewusstlos auf der Strasse gefunden, zeigt am ganzen Körper eine Unzahl von Purpuraflecken von der Grösse eines Stecknadelknopfes (Flohstiche?), daneben grosse Quaddeln, zum Theil Handteller-Grösse habend, auf dem Rücken und der Brust. —

Die Respiration war nicht besonders stark beschleunigt. Die Körpertemperatur schwankte zwischen 39 und 41,5, die Pulsfrequenz in gleichem Maasse erhöht, zwischen 100 und 150 Schlägen in der Minute. —

Die Zunge war in allen Fällen mehr weniger stark belegt, dabei meist trocken. Der Appetit lag in allen Fällen

gänzlich danieder. Daneben bestand öfters Uebelkeit und Erbrechen.

Das Abdomen häufig etwas aufgetrieben und besonders in dem Bereiche der beiden Hypochondrien ziemlich empfindlich.

Milz und Leber wurden auffallenderweise nur etwa bei der Hälfte der Kranken schon im ersten Anfall deutlich vergrössert gefunden.

Der Stuhlgang war zumeist angehalten; der Urin stets frei von Eiweiss.

Meist schon nach zweitägigem Aufenthalte auf der Klinik, erfolgte durchweg ein kritischer Abfall der Fiebererscheinungen und zwar in fast allen unseren Fällen im Verlaufe der Nacht. Während die Temperatur des Abends vorher durchschnittlich noch 40,2 gemessen worden war, erschien sie am folgenden Morgen normal, häufig sogar subnormal.

Nur in den seltensten Fällen wurde bei unseren Kranken schon der erste Abfall von profusen Schweissen begleitet; dagegen wurde häufiger dabei reichliches Nasenbluten beobachtet, welches sich auch später noch oftmals wiederholte. —

Die nunmehr folgende Intermission betrug in 14 sicher verwerthbaren Fällen: 1 Mal 10 Tage
1 „ 9 „
4 „ 7 „
4 „ 6 „
1 „ 5 „
2 „ 4 „
und 1 „ 3 „
durchschnittlich also 6,5 Tage.*)

Die Kinder befanden sich im Anfange dieser fieberlosen Zeit zumeist ausserordentlich schwach. Die jüngsten schliefen viel und anhaltend, so dass sie oft zum Essen geweckt werden mussten. Im Uebrigen konnte aber sehr bald ein besseres Allgemeinbefinden constatirt werden. Die Zunge wurde feuchter, der weissliche Belag verschwand in gleichem Grade, als der Appetit zunahm, welcher überdies bei Einzelnen sehr bald in einen förmlichen Heisshunger umschlug.

Ebenso regelten sich alsbald auch die übrigen Funktionen. Hin und wieder traten Gelenkschmerzen wieder auf,

---

*) Dasselbe Resultat haben auch andere Beobachter bei ihren Epidemien gefunden: Bei Pilz betrug die Intermission in 12 dafür verwerthbaren Fällen: 1 Mal 5, 1 Mal 6, 6 Mal 7, 1 Mal 8 und 3 Mal 9 Tage. —
Wyss und Bock berechnen die Dauer der Apyrexie, im Durchschnitt auf 6,9 Tage
Murchison „ 7,15 „
Zorn „ 7 „
Zülzer „ 7 „
Semon „ 8,2 „

ganz vereinzelt sahen wir auch flüchtige Fussödeme, wobei der Urin stets von Albumin frei blieb. — Nasenbluten wurde häufig bemerkt. — Die Haut erschien jetzt öfter, besonders des Morgens mit Schweiss bedeckt. — Die Empfindlichkeit des Leibes liess sehr bald ganz nach. In allen Fällen, wo Milz und Leber vergrössert gefunden worden waren, konnte man nunmehr die Abnahme der Dämpfungsgrenzen von Tag zu Tag nachweisen. —

Die Euphorie wurde immer vollkommener, viele von den Kleinen spielten bereits wieder munter herum, — als meist ganz plötzlich der Sturm des Relaps mit all seinen Erscheinungen hereinbrach.*) Die Kinder wurden dann ohne jede augenfällige Ursache mürrisch, verdriesslich, assen ihr Mittagsbrod nicht mehr und verlangten sehr bald wegen heftiger Kopf- und Gliederschmerzen zu Bette gelegt zu werden.

Nun traten all' die vorher beschriebenen Erscheinungen des ersten Anfalls wieder in den Vordergrund, aber doch nicht, wie es schien, in so bedeutendem Maasse.

Jetzt hatten wir auch Gelegenheit, öfter einen deutlich ausgesprochenen Frostanfall zu sehen, wie solchen Einige schon im ersten Anfall überstanden zu haben angaben. Die Temperatur Morgens durchschnittlich zwischen 36 und 37^0 erhob sich fast bei Allen schon im Laufe eines einzigen Tages auf mindestens 40^0. In demselben Maasse stieg auch die Pulsfrequenz, doch erschien in einzelnen Fällen der Puls schon des Morgens beschleunigt,**) wie z. B. bei Auguste Meyer (s. vorher), wo des Morgens die Temp. noch 36,2, der Puls aber schon 108 zählte. — .

Der Relaps dauerte unter den 14 Fällen:

1	Mal	5	Tage	
3	„	4	„	
4	„	3	„	
4	„	2	„	
2	„	1	„	durchschnittlich 3 Tage.

*) Auch von Wyss und Bock findet man das Auftreten des Relaps als ganz unvorhergesehen und plötzliches beschrieben: „Obgleich die Temperatur in der zweiten Hälfte der Intermission sich zuweilen etwas über die Norm erhebt, bleibt doch das subjective Befinden ein gutes und in der Regel vollkommen ungeahnt tritt ohne Prodrome ein zweiter fieberhafter Anfall, der erste Relaps ein u. s. w. —; so dass die Kranken in den verschiedensten Situationen davon überrascht wurden. Zuweilen hatten sie das Bett noch nicht verlassen bei kurzdauernder Remission, andere gingen schon mehrere Tage im Zimmer umher oder hielten sich bei schönem Wetter im Garten auf." —

**) Auch Pilz machte diese Beobachtung:

„Beim Relaps schien in einigen Fällen die Pulsfrequenz im Anfange schnell zuzunehmen, so dass, wenn diese Beobachtung bei grösserem Material sich bestätigen sollte, in dieser Frequenz der erste Fingerzeig für den Beginn des neuen Anfalls gegeben wäre."

Auch sein Abfall trat fast überall im Verlaufe der Nacht ein und war durchweg ein kritischer zu nennen (s. d. Temperaturcurven). Die Kinder erwachten zumeist am anderen Morgen in Schweiss gebadet und äusserst schwach, jedoch wieder mit klarem Bewusstsein. —

Epistaxis und Erbrechen weisser, schleimiger Massen waren nun wieder häufigere Erscheinungen. —

Im Sonstigen aber erfolgte bei allen unseren kleinen Kranken ausser jenen vieren, die noch einen 3. Anfall resp. 2. Relaps zu bestehen hatten, allmählig, doch sicher die vollständige Convalescenz.

Diese aber wurden nach einer abermaligen Remission von 10, 9, 8 und 4 tägiger Dauer wiederum ebenso plötzlich von dem 2. Relaps überrascht. Derselbe hielt:

1 Mal 4 Tage
1 „ 2 „
2 „ 1 „ durchschnittlich 1,75 Tage an.

Auch sein Abfall erfolgte plötzlich und unter denselben Umständen, wie sie beim 1. Relaps geschildert wurden. —

Die Kinder befanden sich nach demselben in noch viel höherem Grade schwach und collabirt. Indessen auch diese erholten sich recht bald wieder und genassen schliesslich vollständig.

Einen Todesfall haben wir in unserer Epidemie nicht zu beklagen gehabt.

Zur Illustration des gesammten Krankheitsverlaufes mögen die durch ihre frappante Aehnlichkeit bemerkenswerthen Krankengeschichten der beiden Brüder Baumann dienen:

I. Richard B., 11 Jahr alt, wird zugleich mit seiner ebenfalls an Febris recurrens erkrankten Mutter am 13. Januar 1878 in die Charité gebracht.

P. klagt über sehr heftige Kopf- und Halsschmerzen, die bereits 3 Tage andauern sollen.

Es besteht eine Röthung der Fauces, besonders der linken Tonsille. Die Temperaturmessung ergiebt: 39,8, Puls 120.

Ordination: Kali chlor. zum Gurgeln und Eisumschläge auf den Hals; Inf. Senn. comp. —

Am 14. Januar Morgens: Temp. 40,0, Puls 132.

Stat. pr. P. phantasirt, kommt aber auf lautes Befragen zu sich und giebt vernünftige Antworten, Respirations- und Circulationsorgane zeigen nichts besonders Abnormes.

Milzdämpfung nicht vergrössert, eben so wenig die Leber. In der rechten fossa iliaca angeblich grössere Schmerzhaftigkeit.

Ordin: Gegen Abend 1 Bad von 22°, 5 Minuten.

Vorher: Temp. 40,6, Puls 148.
Nach dem Bade; „ 39,5, „ 130.

Am 15. Januar. P. hat in der Nacht heftig delirirt. Die Zunge ist braun, trocken, rissig; die Lippen trocken; viel Durst.

Auf der linken Mandel ein grau-weisser Belag, der sich jedoch abwischen lässt.

Ausserdem fällt eine hochgradige Schmerzhaftigkeit des Nackens auf, die sich längs der Wirbelsäule entlang verfolgen lässt.

Morgens: Temp. 39,0, Puls 120.
Abends: „ 40,0, „ 132.

Ordination: Laues Bad, Eisblase auf den Kopf, 6 Blutegel in den Nacken.

Am 16. Januar. Im Pharynx kein Belag. Die Schmerzhaftigkeit des Nackens hat sehr zugenommen; das Vorwärtsneigen des Kopfes ist stark behindert. —

Die Pupillen erscheinen erweitert, reagiren schlecht.

Morgens: Temp. 38,4, Puls 112
Abends: „ 38,6, „ 112.

Ordination: 4 Schröpfköpfe, Calomel und Einreibungen mit Unguentum ciner.

Am 17. Januar. Die Klagen über Nacken- und Rückenschmerzen werden immer stärker.

Der Leib erscheint eingezogen und hart.

Morgens: Temp. 37,3, Puls 84
Abends: „ 36,6, „ 84.

Ordination: Das Quecksilber in beiden Formen weiter gebraucht.

Am 18. Januar. P. hat keine Kopfschmerzen mehr: Druck auf den Nacken weit weniger schmerzhaft.

Morgens: Temp. 37,3, Puls 84
Abends: „ 37,0, „ 84.

Am 19. Januar. P. hat keinerlei Klagen mehr.

Morgens: Temp. 36,7, Puls 84
Abends: „ 37,0, „ 84.

Am 20. Januar. Vollkommenes Wohlbefinden.

Morgens: Temp. 37,2, Puls 84
Abends: „ 37,5, „ 84.

Am 21. Januar. Morgens: Temp. 37,0, „ 76
Abends: „ 37,5, „ 84.

Am 22. Januar. Morgens: „ 37,1, „ 84
Abends: „ 36,7, „ 90.

Am 23. Januar. Morgens: „ 37,2, „ 86
Abends: „ 37,6, „ 76.

In den letzten Tagen lässt sich eine Vergrösserung der Milz und Leber constatiren.

Die Leber überragt in der Mamillar-Linie den Rippenrand um circa 2 Querfingerbreite; in der Parasternal-Linie reicht dieselbe 4 Cm., in der Median-Linie von der Basis des proc. xiphoid. aus 9,5 Cm. abwärts.

Die Milzdämpfung beginnt an der 7. Rippe in der Axillar-Linie; überschreitet den Rippenrand nach Vorn um 1,5 Cm.

Am 24. Januar. Morgens: Temp. 37,2, Puls 90
Abends: „ 37,5, „ 90.

Am 25. Januar. Morgens: „ 37,1, „ 96
Abends: „ 37,5, „ 96.

Am 26. Januar. Morgens: „ 37,7, „ 90
Abends: „ 37,5, „ 90.

Am 27. Januar. P. erwacht mit Kopfschmerzen.

Morgens: Temp. 37,7, Puls 90
Abends: „ 40,8, „ 120.

Am 28. Januar. Schmerzen im Halse beim Schlucken, Nackenschmerzen treten aufs Neue auf, jedoch ist der Druck auf die proc. spinos. der Wirbel nicht so schmerzhaft, wie früher.

Milzdämpfung 11,5 Cm., die Leber reicht bis zur 4. Rippe hinauf.

Morgens: Temp. 40,3, Puls 120
Abends: „ 39,6, „ 132.

Am 29. Januar. P. transpirirt stark. Schmerzen in den Handgelenken. Heftiges Nasenbluten.

Morgens: Temp. 39,6, Puls 115
Abends: „ 40,3, „ 120.

Am 30. Januar. Im Verlaufe des Vormittags tritt ein halbstündiger, heftiger Schüttelfrost ein. Die früheren Klagen bestehen fort.

Morgens: Temp. 38,2, Puls 100
Abends: „ 41,2, „ 130.

Am 31. Januar lässt sich ein vollkommener Abfall sämmtlicher Fiebererscheinungen constatiren. Morgens: Temp. 37,1, Puls 96
Abends: „ 36,3, „ 96.

In der folgenden Zeit schwanden sehr bald die sonst noch bestehenden Klagen über Kopf- und Gliederschmerzen. Grosse Mattigkeit bestand noch längere Zeit. Schliesslich kam es zum vollständigen Wohlbefinden, und wir waren bereits versucht, den Knaben als vollständig genesen zu entlassen, als nach 14 Tagen unser P. —

am 10. Februar des Morgens wiederum über Kopfschmerzen zu klagen anfängt. Zugleich tritt geringes Nasenbluten ein.

Milz und Leber erscheinen nochmals vergrössert.

Morgens: Temp. 39,8, Puls 96
Abends: „ 40,5, „ 100.

Am 11. Februar. P. hatte eine schlaflose Nacht zugebracht wegen der hinzugetretenen sehr heftigen Muskel- und Gelenkschmerzen. Ausserdem klagt er wieder über Halsschmerzen und dieselben Nacken- und Rückenschmerzen, wie ehedem.

Morgens: Temp. 39,7, Puls 124
Abends: „ 41,0, „ 132.

Ordination: Kalte Umschläge um den Thorax aller Stunden zu machen.

Am 12. Februar. Morgens: Temp. 35,6, Puls 86
Abends: „ 35,8, „ 86.

P. fühlt sich ausserordentlich schwach. Die Muskel- und Gliederschmerzen sind jedoch fast ganz geschwunden, Milz und Leber sind wieder in ihren normalen Grenzen. Nunmehr erfolgt ohne jeden neuen Zwischenfall die vollständige Genesung.

Am 24. Februar 1873 wird P. aus der Anstalt entlassen. —

II. Eduard B., wird 5 Tage später, als sein Bruder und seine Mutter, am 18. Januar aufgenommen.

P. ist vor einigen Tagen an heftigen Kopfschmerzen erkrankt, zu denen sich auch Halsschmerzen gesellten.

Schmerzhaftigkeit des Nackens bei Druck.

Abends: Temp. 40,5, Puls 120.

Ordination: 6 Blutegel in den Nacken; laues Bad von 22°, 5 Minuten lang; Calomel und Unguent. hydr. cin.

Am 19. Januar. P. ist ziemlich benommen, giebt zögernd Antwort. Sonst dieselben Klagen. Gegen Abend wird das Sensorium freier, heftiges Leibweh. Grössere Schmerzhaftigkeit des Nackens; Bewegungen des Kopfes nur unvollkommen ausführbar.

Morgens: Temp. 38,6, Puls 116
Abends: „ 36,9, „ 84

Am 20. Januar. Die Klagen sind bedeutend vermindert.

	Morgens:	Temp. 36,7,	Puls 92
	Abends:	„ 37,8,	„ 96.
Am 21. Januar.	Morgens:	„ 36,5,	„ 90
	Abends:	„ 37,6,	„ 96.
Am 22. Januar.	Morgens:	„ 36,9,	„ 90
	Abends:	„ 37,1,	„ 88.
Am 23. Januar.	Morgens:	„ 36,7,	„ 100
	Abends:	„ 37,4,	„ 100.
Am 24. Januar.	Morgens:	„ 37,3,	„ 96
	Abends:	„ 37,5,	„ 100.

Am 25. Januar.	Morgens:	Temp. 37,7,	Puls 100
	Abends:	„ 37,2,	„ 92.
Am 26. Januar.	Mittags:	„ 37,9,	„ 92
	Abends:	„ 36,3,	„ 120.

P. befindet sich während dieser ganzen Zeit ausserordentlich wohl; hat auch öfter schon das Bett verlassen, um mit den anderen Kindern zu spielen.

Am 27. Januar des Morgens klagt P. wiederum über Kopfschmerzen.

Eine Temperaturmessung an diesem Tage ergiebt:

Morgens um 8 Uhr:	Temp. 37,2,	Puls 96
Nachmittag „ 4 „ :	„ 37,5,	„ 100
Abends „ 7 „ :	„ 40,5,	„ 130.

Am 28. Januar grosse Schmerzen in den Muskeln der Oberschenkel; die Inguinaldrüsen sind beiderseits angeschwollen.

Morgens:	Temp. 39,8,	Puls 126
Mittags:	„ 40,6,	„ 130.
Abends:	„ 41,0,	„ 150.

Am 29. Januar stat. id.	Morgens:	Temp. 40,3,	Puls 144
	Abends:	„ 41,5,	„ 144.

Am 30. Januar starker Schweiss.	Morgens:	Temp. 39,7,	Puls 130
	Mittags:	„ 40,5,	„ 120
	Abends:	„ 41,5,	„ 136.
Am 31. Januar.	Morgens:	„ 36,1,	„ 102
	Abends:	„ 36,3,	„ 96.

P. blutet ziemlich bedeutend aus der Nase, ist sonst aber vollkommen wohl, nur äusserst schwach. Alle jene heftigen Schmerzen sind gänzlich verschwunden.

In der folgenden Zeit wurde keine neue Fieberbewegung beobachtet.

P. erholte sich ausserordentlich gut und konnte somit zugleich mit seinem Bruder, der indessen noch einen Anfall überstanden hatte, am 24. Februar entlassen werden. —

Es erübrigt, noch einiger Complicationen Erwähnung zu thun.

Zunächst hatten wir bei den Brüdern Baumann eine Angina tonsillaris zu vermerken.

Wegen dieser wäre man bei der gleichzeitig sehr hohen Temperatur und grossen Postration leicht versucht gewesen, für den ersten Augenblick eine andere Diagnose zu stellen.

Dass diese Pharynxaffection keine rein accidentelle gewesen war, beweist der Umstand, dass dieselbe beim Relaps beide Male recidivirte. Ich möchte darum diese Angina, zumal ich derselben sonst bei keinem der früheren Beobachter der Recurrens Erwähnung gethan finde, als eine besondere Complication dieser eigenthümlichen Krankheitsform bei Kindern hinstellen.

Ebenso bemerkenswerth war die Steifigkeit und ausserordentliche Schmerzhaftigkeit des Nackens, daneben die Eingezogenheit des Abdomen und die zeitweise beobachtete Dilatation und geringere Reactionsfähigkeit der Pupillen, —

Erscheinungen, die doch sicher ein meningitisches Leiden hätten vermuthen lassen können.*)

Leichte Bronchialaffectionen mit Husten und Heiserkeit haben wir mehrfach zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Ferner sahen wir, freilich nur in einem vereinzelten Falle, eine beiderseitige, heftige phlyct. Conjunctivitis, bei der 12jährigen Johanna Gerlach nach dem Relaps auftreten.

Nasenbluten und Erbrechen — nach Traube zu den epikritischen Erscheinungen zu rechnen**) — waren häufig genug vorhanden. Einmal nur war die Epistaxis, bei Therese Heckel so besorgnisserregend, dass zur Tamponade geschritten werden musste.

Starke Diarrhöen traten wiederholt, besonders während der Remissionszeit auf, trugen aber niemals den Charakter einer Dysenterie, welche sonst von fast allen Beobachtern der Recurrens gesehen worden ist.

Noch weniger hatten wir sonst Gelegenheit, schwere Fälle von phlegmonösen Entzündungen und Abscessen der Haut, Parotitis, Glottitis, Nephritis u. s. w. als Complicationen oder Nachkrankheiten zu behandeln.

Schnell vorübergehende Oedeme der Unterschenkel traten öfters auf. Der Urin blieb dabei stets frei von Eiweiss.

Wir unterliessen alle weiteren Versuche mit den verschiedenen sonst gegen dieselbe angerathenen Mittel aus den Reihen der Emetica, Laxantia, Diaphoretica und Antifebrilia.***) — So ist auch neuerdings von Pilz in Stettin neben dem Chinin und der Digitalis vielfach die Encalyptus globulosa, jedoch gänzlich ohne Erfolg in Anwendung gezogen worden.

Sollte sich indessen die höchst merkwürdige Entdeckung Obermeyer's von kleinsten Organismen im Blute der Recur-

---

*) In ähnlicher Weise beschreibt Semon solche Zustände auch bei Erwachsenen:

„So konnte in mehreren Fällen, wo die Schmerzen ausschliesslich die Nackenmuskeln betrafen, der Kopf stark nach hinten gezogen, Druck auf die Hals- und Rückenwirbel sehr empfindlich, und eine Anamnese bei den stark fiebernden Kranken nicht aufzunehmen war, im Anfange der Beobachtung wohl an Meningitis cerebro-spinalis die gleichzeitig mehrfach zur Behandlung kam, gedacht, und demgemäss die Therapie eingeleitet werden, — bis die charakteristische Verschiedenheit der Temperatur- und Pulsfrequenz, der kritische Abfall, und später die Anamnese die Diagnose feststellten." —

**) F. Semon S. 34.

***) Pilz sagt darüber pag. 77:

„Aehnlich dem Chinin sollte nach französischen und deutschen Autoren Encalyptus globulosa wirken und die von Mosler besonders hervorgehobene specifische Wirkung auf die Milz veranlasste uns, ausgiebigen Gebrauch von der entsprechenden Tinctur zu machen. Aber auch über diesen ins Feld geschickten Zwerg, feierte der Riese der gesetzmässigen Krankheits- resp. Fieberform seinen natürlichen Sieg."

renskranken*) allgemein bewahrheiten, so dürfte man vielleicht wieder in ausgiebigerer Weise zu den mehr antiseptischen Mitteln zurückgreifen, wovon das Natron subsulphurosum bereits früher vielfach im Gebrauche gewesen war. —

Wir beschränkten uns also, vom rein exspectativ-symptomatischen Standpunkte aus, nur auf den Gebrauch der Chinarinde und die Anwendung von kühlen Bädern**)

Indem wir diese Behandlungsweise consequent bei jeder Temperatursteigerung über 39,5 durchführten, hatten wir die Genugthuung, wenigstens die Dauer des 2. Anfalls des Relaps, gegenüber der anderen Beobachtungen, sich um ein Bedeutendes verkürzen zu sehen.

Während nämlich für denselben z. B.:

Pilz durchschnittlich 4 Tage, gewöhnlich 4—5 Tage angiebt
Wyss u. Bock „ 3,58 „ „ 2,5—5 „ „
Murchison und Zorn ebenfalls 3—5 Tage für die Mehrzahl ihrer Fälle angeben, konnten wir die Durchschnittsdauer nur von fast 3 Tagen finden, am häufigsten aber den Relaps 1 oder 2 Tage währen sehen.

So sehen wir z. B. ein eclatantes Beispiel von glücklicher Chininwirkung bei Marie Dahlström, einem 11 Jahre alten Mädchen.

Nach einer Remission von 8 Tagen, während welcher fast vollkommene Convalescenz eingetreten war, begann bei ihr die Temperatur am Abend von 37,7 sich plötzlich auf 41,5 zu erheben. Zugleich klagte P. über Kopf- und Leibschmerzen, zu denen sich sehr bald noch die weiteren Symptome des neuen Anfalls zugesellten. Es wurde ihr eine einzige Dosis von einem Gramm Chinin verabreicht. Die Nacht verlief ohne jede Störung.

Am andern Morgen: Temp. 35,6, Puls 84.

In gleich günstiger Weise, oft sogar noch in den Fällen, wo Chinin ohne allen Erfolg geblieben, wirkten die kühlen Bäder. Dieselben wurden von circa 29° allmählig bis auf 22° herabgesetzt und die Kranken 5—10 Minuten darin gelassen.

Auch hierfür ein sicheres Beispiel:

Auguste Leferenz, 6 Jahr alt. Vom ersten Anfall noch sehr geschwächt und mitgenommen, wurde mit besonderer Aufmerksamkeit während des Intervalls beobachtet. Jedoch auch sie konnte vor dem Relaps nicht bewahrt werden. Derselbe erfolgte eines Nachmittags ohne alle Vorboten mit grosser Heftigkeit. Unter Frost, Kopf- und Gliederschmerzen stieg die Temp. sehr schnell von 36,2 auf 40,3 an.

---

*) Otto Obermeyer, Vorkommen feinster, eine Eigenbewegung zeigender Fäden im Blute von Recurrenskranken. (Centralblatt f. d. med. Wissenschaften N. 10, 1873). Uebrigens kommt Verf. bei Besprechung der Aetiologie noch darauf zurück.

**) Pilz wandte ebenfalls die kühlen Bäder an, konnte aber davon keine grossen Erfolge bemerken. Dagegen vermerkt er in der Beschreibung seiner Epidemie einen einzigen, aber augenfälligen Erfolg von grossen Dosen Chinin (s. pag. 77).

Ein Gramm Chinin bewirkte auch nicht den geringsten Nachlass des hohen Fiebers. Am Abend des nächsten Tages war die Temperatur sogar bis auf 41,0 gestiegen.

Das Kind wird nun in ein warmes Bad gesetzt, dieses allmählig auf 22° beschränkt und schon nach wenigen Minuten wieder ins Bett geschafft. Bald darauf wird die Temp. 36,9 gemessen, die auch weiterhin normal blieb. —

Sonst war die weitere Behandlung nur gegen die Complicationen und die am meisten hervortretenden Symptome gerichtet.

Eisumschläge bei sehr heftigen Kopfschmerzen thaten vorzügliche Dienste und die Kleinen verlangten später oft von selbst danach. —

Die Empfindlichkeit des Leibes linderten warme Cataplasmata. Einige Male wurden auch Blutegel und Schröpfköpfe bei allzugrossem Schmerz in der Gegend der Hypochondrien gesetzt. —

Gegen die vermuthete Meningitis cerebrospinalis wurden Einreibungen mit Ung. Hydr. cin., Calomel in grossen Dosen und ebenfalls Blutentziehungen angewendet. Die geschilderte Angina und Conjunctivitis, ebenso die Bronchialaffectionen wurden in entsprechender Weise behandelt. —

Bei unbedeutenderen Fieberbewegungen wurden die verschiedenen Mineral-Säuren in Gebrauch gezogen. —

Die gestörten Darmfunctionen wurden nach der gewöhnlichen Weise geregelt. —

Drohende Collapszustände wurden durch Reizmittel, besonders Xereswein mit Chinin, erfolgreich bekämpft. —

Die Diät war, soweit es der Appetit selbst nur zuliess, durchweg eine roborirende, besonders zur Zeit der Remission und noch mehr während der späteren Reconvalescenz. —

Anämische Zustände durch andauernde Darreichung von Ferrum lacticum mit Chinin völlig geheilt. —

Wenn schon für Erwachsene die Prognose bei der Febris recurrens nach dem übereinstimmendem Urtheile sämmtlicher Autoren quoad vitam nicht gerade ungünstig zu stellen ist, so muss dieselbe bei Kindern ganz sicher als optima bezeichnet werden. Fehlen doch dem Kindesalter zum Glück noch fast gänzlich alle jene prädisponirenden Momente, welche der Infection und Ausbreitung des Recurrens-Contagiums im menschlichen Organismus den geeigneten Boden zu bieten scheinen. Wenn unsere kleinen Kranken auch draussen in Armuth und Elend gelebt hatten, so konnten wir doch, wie bereits früher erwähnt, in keinem einzigen Falle eine so grosse Magerkeit, einen so bedeutenden Schwund des Fettpolsters wahrnehmen, wie das sonst stets bei erwachsenen Recurrenten der Fall zu sein pflegt. Noch weniger befanden sie sich in jenen cachectischen Zuständen — bedingt durch Phthisis chron., Nephritis oder Abusus sprirituosorum —, welche bekanntlich den

Collaps nach den Anfällen oft so sehr unterstüzen, dass der lethale Ausgang dann nicht mehr verhindert werden kann. —

Auffallend bleibt immerhin die Thatsache, dass das gewaltige Fieber mit seinen sehr gefahrdrohenden Erscheinungen: der colossalen Temperatursteigerung und eminenten Pulsfrequenz auf den zarten kindlichen Organismus verhältnissmässig nur unbedeutend einzuwirken vermag. Die Kinder erholen sich nämlich auffallend rasch, selbst nach den schwersten Anfällen. Zurückbleibendes Siechthum, welches bei erwachsenen Recurrenten von verschiedenen Autoren beschrieben wird, konnten wir an keinem einzigen unserer Kinder beobachten. —

Bei dem kleinen Bruchtheile, welchen wir aus der grossen Berliner Recurrens-Epidemie zu beobachten Gelegenheit hatten, wird man es begreiflich finden, dass ich von einem ausführlicheren Raisonnement über die gegenwärtig so vielfach ventilirte Frage hinsichtlich der Aetiologie der Febris recurrens Abstand nehmen muss; zumal da bedeutendere Arbeiten gerade über dieses Thema ihrer baldigen Veröffentlichung entgegensehen. Darum möchte ich an dieser Stelle nur ganz kurz der vielleicht epochemachenden Entdeckung Obermeyer's Erwähnung thun, welche ganz dazu angethan ist, die der Contagiosität übrigens nur noch ganz vereinzelt gegenüberstehenden Ansichten gegenstandslos zu machen.

Derselbe fand nämlich bereits im Jahre 1868 im Blute Recurrenskranker, diese bald näher zu beschreibenden Gebilde, wurde aber damals durch das plötzliche Erlöschen der Epidemie an der weiteren Verfolgung dieser höchst merkwürdigen Entdeckung verhindert. Die jüngste Epidemie liess ihn jene Arbeit mit erneuter Sorgfalt wieder aufnehmen und schliesslich kam nun Obermeyer zu folgenden Resultaten:

Die Körperchen sind fadenförmig, äusserst zart, von der Dicke eines feinen Fibrinfadens und der Länge von $1^1/_2$ bis 6 Blutkörperchendurchmesser und darüber.

Man bemerkt an ihnen zweierlei, ausserordentlich rapide Bewegungen: wellenförmige am Faden selbst und kreisförmige Locomotionsbewegungen. Sie erinnern ihrer Lebhaftigkeit wegen an Spermatozoen oder Spirilla. —

Bisher fand Obermeyer die Fäden nur in der Fieberzeit, nicht aber in der Remission, und kurz vor oder während der Krise. —

Da diese Entdeckung begreiflicherweise grossartige Sensation erregte, besonders als Virchow, Traube, Westphal und A. die Objectivität dieser gewiss auffallenden Beobachtung constatirt hatten, so suchten natürlich auch wir nach den sogenannten „Recurrensthierchen“. Leider hatten wir gerade zu dieser Zeit keinen frischen Fall mehr in Behandlung, so

dass ich jene Beobachtung auch bei Kindern an dieser Stelle noch nicht bestätigen kann.

Thatsächlich aber habe ich diese in Frage stehenden Organismen (?) in ihrer beschriebenen Form mehrfach nachher im Blute von recurrenskranken Erwachsenen gesehen. —

Halten wir nunmehr diese Entdeckung zusammen mit ähnlichen schon länger bekannten Ergebnissen der Untersuchungen des Blutes von Variola- und Diphtheritis-Kranken, so dürften wir wohl schon sicher aus diesem einen Umstande allein, der Febris recurrens einen Platz in der Reihe der selbstständigen Infectionskrankheiten einräumen.

Uebrigens spricht dafür auch die grosse Contagiosität dieser Fieberform, die sich natürlicher Weise stets stärker documentirt, sobald und wo nur immer sie einen geeigneten Boden für ihre Ausbreitung vorfindet.

Letzteres scheint Semon in seiner sonst schätzbaren Dissertations-Arbeit bei der Besprechung der Aetiologie und Contagiosität unbeachtet gelassen zu haben.

Er schreibt daselbst nämlich folgendermassen:

„Für die Lehre von der Contagiosität der Febris recurrens, die allerdings durch die neueren Beobachtungen von Zülzer, Wyss und Bock sehr unterstützt wird, liefert unsere Epidemie auch nicht einen einzigen Beweis. Die Thatsache, dass aus einzelnen Häusern viele Kranke kamen, kann eben so gut auf locale in diesen Häusern vorhandene Ursachen zurückgeführt werden, als auf directe Contagion, und es bleibt doch, wenn die Recurrens wirklich so eminent contagiös wäre, wie man nach den Schilderungen der letztgenannten Autoren zu glauben versucht wird, immerhin sehr auffallend, dass bei einer 11 Monate dauernden Epidemie, während deren 160 Recurrenskranke nicht isolirt, sondern in den allgemeinen Krankensälen behandelt wurden, nicht eine einzige Infection des Arztpersonals, der Wärter und besonders der anderen Kranken beobachtet wurde.“ —

Hätte doch der gedachte Verfasser sich nicht auf das Bereich der Traube'schen Klinik beschränkt und noch anderweitige Erkundigungen eingezogen, so würde auch ihm die in der Charité sonst sehr bekannte Thatsache nicht entgangen sein, dass auf der ihm sehr nahe gelegenen Klinik von Frerichs ein junger, schwächlich aussehender Mann vom Wärterpersonal thatsächlich auf der Station inficirt worden ist.

Derselbe wurde sogar der Merkwürdigkeit wegen, zugleich mit einem zweiten Falle, einer Puerpera, welche von ihrer recurrenskranken Nachbarin im Saale angesteckt worden war, von Frerichs in der Klinik vorgestellt.

Nach diesen Auseinandersetzungen glaube ich mit Wyss und Bock zu folgendem Schlusse kommen zu dürfen. Die

Febris recurrens hat keine autochthone Entwickelung, wie etwa der Ileotyphus.

Dieselbe ist nicht, wie dieser, schon bei der Entstehung, wohl aber bei ihrer Weiterverbreitung abhängig von hygienisch ungünstigen, localen und socialen Verhältnissen.

Sie ist lediglich eine Infectionskrankheit, welche stets nur epidemisch auftreten kann, wie der Typhus exanthematicus, die Variola, die Diphtheritis u. s. w.

Darum muss auch von Staatswegen gegen diese Febris recurrens, wie sonst gegen die anderen Seuchen, mit durchgreifenden sanitätspolizeilichen Massnahmen vorgegangen werden. —

April 1873.

II.

Ein Fall von Magengeschwüren bei einem Kind.

Nebst literärisch-kritischen Bemerkungen über die im kindlichen Magen beobachteten Ulcerationsprocesse.

Von

Dr. H. Rehn

in Frankfurt a. M.

Im Lauf des Winters 1870/71 gelangte in dem pathol. anatomischen Institut zu Würzburg ein Kind von $1^3/_4$ Jahren zur Section, in dessen Magen sich zwei Substanzverluste vorfanden. Der eine, grössere, hatte seinen Sitz nahe der kleinen Curvatur, ca. 25 mm. von der cardia entfernt, war kleinlinsengross, trichterförmig und drang anscheinend bis an die serosa vor. Seine Ränder waren eingefaltet, nicht geröthet. Der andere, kleinere sass in der Mitte des Magens, etwa 4 mm. von der grossen Curvatur und war oberflächlicher; um die ebenfalls gefalteten Ränder bemerkte man eine durch zarte Gefässentwicklung bedingte gelbröthliche schmale Zone. Der Magen war im Uebrigen in seiner Structur unverändert.

Da nun das Kind an einem tuberculösen Process, resp. dessen Folgen (Verkäsung der Bronchialdrüsen, Durchbruch eines Käseherdes in einen bronchus, Hämorrhagie in die Lunge, Miliartuberculose der pia cerebri, der Leber, Milz und der Nieren) zu Grund gegangen war, so lag es nahe, die Geschwüre für tuberculöse zu erklären; indessen waren weder in ihnen selbst, noch in ihrer weiteren Umgebung, noch sonst in dem betreffenden Organ Tuberkeln oder Tuberkelconglomerate oder Verkäsung nachzuweisen. Wenn ferner auch die späterhin vorgenommene microscopische Untersuchung keinen Aufschluss gegeben hat und somit die Natur der Geschwüre zweifelhaft bleibt, so veranlasste mich der interessante Fall doch zu einer eingehenden Orientirung in Betreff der im kindlichen Magen beobachteten ulcerösen Processe und speciell zur Durchsicht der einschlägigen Einzelliteratur. Dass diese Umschau keine nutzlose war, wird sich aus dem Folgenden ergeben. Der Autor, welchem wir die ersten ausführlichen

Mittheilungen über Geschwürsprocesse im kindlichen Magen — und zwar aus der frühesten Lebensperiode — verdanken, ist meines Wissens Billard; derselbe hat allein bereits vier Formen beschrieben. Im Anschluss an Billard gab Cruveilhier in seinem grossen pathol.-anatomischen Werk Abbildungen von Ulcerationen im Magen Neugeborener nebst kurzer Erläuterung. Gleichzeitige Beobachtungen besitzen wir von Denis. In späterer Zeit waren es Rilliet und Barthez, welche den von Billard geschilderten Formen noch eine weitere anreihten. Nur kurz berührt Bednar einige Arten, während in Gerhardts Lehrbuch zwei Hauptformen (ulc. simpl. und tuberc.) weitläufiger besprochen sind. In dem Compendium Steiners finden sich dagegen zuerst alle oder fast alle Geschwürsprocesse zusammengestellt, welche im Kindesmagen gefunden werden; zu bedauern ist die übermässige Kürze, mit welcher das wichtige Thema abgehandelt ist und ausserdem sind einige literarische Irrthümer untergelaufen.

In allen anderen, älteren und neueren Werken über Kinderkrankheiten finden sich, soweit ich im Stande war, die Literatur zu übersehen, entweder gar keine oder nur flüchtige bezügliche Angaben. (Erwähnenswerth wäre etwa noch aus der älteren Literatur die in ihrer Art vorzügliche Arbeit von Becker über Gastrobrosis, der wir weiter unten einen Fall entlehnen werden. Sie findet sich in Hufelands Journ. Mai 1827 p. 15 et seq.)

Ehe ich nun, besonders gestützt auf die Analysirung der Originalbeobachtungen zu meinem Thema komme, halte ich es für zweckmässig, einige anatomische Erörterungen vorauszuschicken.

Mir sind nur zwei Arbeiten bekannt, welche sich mit der microscopischen Structur des kindlichen Magens befassen, die eine von Werber,*) die andere von Klein;**) beide Herren untersuchten die Magen von Neugebornen, resp. Säuglingen.

Ersterer kommt in der Hauptsache zu dem Resultat, dass in diesem Alter das Verhalten der drüsigen Bestandtheile von dem bei Erwachsenen zu findenden wesentlich abweiche, in sofern als die Magenschleimdrüsen bei den Neugeborenen in reichlicherem Maass vorhanden seien, als bei den Labdrüsen die einfache schlauchartige Form vorwiege, als ferner diese einfachen Drüsen, im Gegensatz zu ihrem Verhalten beim Erwachsenen, sich gleichmässig über die ganze Magenfläche vertheilen, die spärlicher vorhandenen, complicirter gebauten sich meist ebenfalls gleichmässig zwischen den ersteren eingestreut finden und nur am Pylorustheil in etwas grösserer Anzahl vorkommen. Lymphoide Follikel (Lenticulärdrüsen)

*) Verhandl. d. naturf. Ges. zu Freiburg. Bd. III, Heft 3. u. 4. p. 137.
**) Stricker, Gewebelehre: Magen.

hat W. nicht entdecken können. — Aus der zweiten Arbeit von Klein hebe ich hervor, dass nach seinen Untersuchungen das die freie Schleimhautfläche in einfacher Lage überziehende Epithel (bek. cylindrische) beim Neugeborenen überall, auch am fundus, weiter als bis zur Hälfte der Schläuche in diese hineinragt. Lymphfollikel als einzelne gland. lentic. oder zu Peyer'schen Haufen vereinigt (wie sie von Frerichs, Bruch, Bischoff und Kölliker im Magen gefunden seien — ob bei Erwachsenen oder Kindern, ist nicht gesagt —), fand auch K. nicht, doch constatirte er, wenn auch ohne speciellen Hinweis auf den kindlichen Magen, „stellenweise, sowohl zwischen dem Grund zweier Drüsenschläuche als auch unter der Oberfläche der Schleimhaut zwischen feineren Gefässen und mit ihnen zusammenhängend ein adenoides Netzwerk von Zellen, in dessen Maschen Lymphkörperchen liegen".

Wenn nun von anderen bedeutenden Forschern (ausser den erwähnten auch z. B. von Frey, Klebs), wie es scheint, das Vorkommen der Follikel ausser Zweifel gestellt ist, so wird doch die Inconstanz, vorzüglich was die Zahl anlangt, allerseits zugegeben und hervorgehoben.

Endlich wäre noch darauf hinzuweisen, dass sich an der Schleimhautfläche des Magens mit der Loupe erkennbare runde Grübchen finden, welche mit Cylinderepithel tapeziert sind; in jedes dieser Grübchen mündet eine Anzahl von Labdrüsen (Ranke, Physiol. p. 244).

Die im kindlichen Magen beobachteten Ulcerationsprocesse sind nunmehr folgende: 1) die catarrhalische 2) die hämorrhagische Erosion, resp. Ulceration 3) das tuberculöse 4) das folliculäre Geschwür 5) das ulcus simplex (rotund., perfor.) 6) das gangränöse 7) das diphtheritische Geschwür.*)

Die gegebene Reihenfolge drückt zugleich — vielleicht nur mit Ausnahme der sub 4 aufgeführten Form — die Häufigkeit des Vorkommens aus, insofern als letztere mit den aufsteigenden Ziffern abnimmt.

In gleicher Seltenheit mögen vorkommen die diphtheritischen und gangränösen Geschwüre.

Zu der ersteren Form, welche wohl nur als Theilerscheinung bei hochgradiger Diphtherie beobachtet wurde und dann in manchen Fällen als secundäre Infection durch verschluckte diphtheritische Massen zu betrachten ist, gehört ohne Zweifel der von Rilliet und Barthez (2. Aufl. übersetzt von Hagen, 1. Th. p. 881) mitgetheilte Fall, in welchem sich bei einem 1jährigen Kind neben pseudomembranösen Auflagerungen in trachea, oesophagus und Magen eine Verschorfung des letzteren an der hinteren Wand ergeben hatte.

*) Ich sehe bei dieser Aufzählung von den durch Aetzmittel bedingten Arrosionen und Verschwärungen ab.

Der gangränösen Form ist ein von Billard beschriebener Fall zuzurechnen.*) Er betrifft ein Neugeborenes, welches am 5. Lebenstag an Anämie in Folge beträchtlicher Blutverluste durch Erbrechen und Darmausleerungen gestorben war. Die Section ergab „die Magenschleimhaut nahe der cardia in der Grösse eines Guldens (?) völlig destruirt, die Geschwürsfläche schwärzlich, die unregelmässigen, gezackten Ränder ebenso gefärbt, gleichsam verbrannt“. An diesen Befund anknüpfend bemerkt B., dass die Gangrän zwar selten bei Säuglingen sei, sich indessen ebenso, wie bei Erwachsenen, in Gestalt mehr oder minder breiter Schorfe zeigen könne, mit deren Ablösung die tödtliche Perforation gegeben sei — und fügt hinzu, dass auch Denis Magen-Gangrän bei Kindern beobachtet habe.

Aus der neueren Literatur ist ein von Klebs beschriebener Sectionsfall zu verzeichnen,**) in welchem sich bei einem an gangränöser Rachenaffection und Septicämie gestorbenen 4jährigen Kind zahlreiche, runde, lederartige, gangränöse Flecken fanden, die von stark geröthetem Hof und zum Theil gelben, eitrigen Demarcationslinien umgeben waren.

Häufiger als die so eben besprochenen Geschwürsprocesse ist das ulcus simpl. chronic. (Cruveilhier) beobachtet. Um indessen über die Berechtigung der von den verschiedenen Autoren angeführten Fälle, dieser Form zugezählt zu werden, urtheilen zu können, wird es gut sein, sich das Charakteristische des Processes in Wesen, Sitz und Form in das Gedächtniss zurückzurufen, d. h. also die Abwesenheit entzündlicher Vorgänge in der betroffenen Gewebspartie, den Prädilectionssitz in dem Pylorusmagen, besonders nahe oder an der kleinen Curvatur und an der hinteren Magenwand, ferner die häufig gefundene Trichterform — sowie man sich auch daran erinnern wird, dass das ulc. simpl., in der Mehrzahl der Fälle, wenigstens in der Einzahl auftritt und von allen den Magen betreffenden Ulcerationsformen am meisten zur Perforation disponirt, weshalb es ja auch als ulcus perforans bezeichnet wurde.

In Berücksichtigung des eben Gesagten sind nur meiner Ansicht nach folgende Fälle als unzweifelhaft oder mit grösster Wahrscheinlichkeit der Species des ulc. simpl. angehörig zu betrachten, wobei ich, da in manchen Beobachtungen die Zeitangabe der Beobachtung fehlt, nach dem Alter der Kinder vorgehen will.

1) Das Jüngstbetroffene ist das von v. Busch behandelte Kind.***) Knabe von 7 Tagen, (Section ca. 36 h. p. m.).

*) Billard, Krkh. der Neugeb. u. Säugl., übers. von Meissner 1829.
**) Virchow's Archiv, Bd. 32. p. 198.
***) Hufeland's Journ. 1836. Juli p. 123.

Loch in der vorderen Magenwand, von der Grösse eines Pfennigs, in der grossen Curvatur, nahe dem Pylorus gelegen. Ränder der Oeffnung rissig, die Schleimhaut im Umfang der letzteren geschwunden, Riss in der Muskel- und serösen Haut.

2) Es folgt der Fall von Binz.*) Kind von 11 Tagen (Mädchen). Perforirendes Geschwür nahe der kleinen Curvatur, etwa in der Mitte zwischen Pylorus und Fundus. Aussehen, als sei die betr. Gewebspartie mit dem Locheisen herausgeschlagen; die Peripherie zeigt strahlige Erhebungen der Schleimhaut.

3) Hieran schliesst sich der von Billard.**) Kind von 15 Tagen. Im Pylorusdrittheil, in der grossen Curvatur, ein tiefes, rundes Geschwür, von ca 2''' Durchmesser, mit sehr erhabenen, dunkel-braunrothen Rändern; der von der serösen Membran gebildete Grund hatte ein schwärzliches Aussehen. Das Geschwür war von keiner entzündlichen Geschwulst umgeben und glich den Follikulargeschwüren im Darm von Phthisikern (der Magen zeigte ausserdem keine Abnormität).

4) Von hohem Interesse ist die Beobachtung von Donné,***) insofern als sie einen Heilungsfall von ulc. simpl. beim Kinde repräsentirt (für die Richtigkeit dieser Annahme bürgt neben dem Sectionsergebniss der Krankheitsverlauf).

Dreijähriges Mädchen. Inmitten einer punctirten Röthe innerhalb der oberen Hälfte der kleinen Curvatur fand sich eine dunkelgeröthete, leicht unter die Oberfläche der Schleimhaut deprimirte, etwas gefaltete Stelle, von der Grösse eines Zehn-Sous-Stücks. Von dem Centrum schienen (?) Strahlen auszulaufen, welche rings herum mehr weniger weit divergirten; äusserlich war die entsprechende Stelle ebenso gefaltet und das fibröse Gewebe verdickt.

5) von Gunz †) diagnosticirte und fand ein ulcus simpl. bei einem fünfjährigen Knaben. Geschwür an der hinteren Magenwand, näher der grossen Curvatur, $1^1/_2$'' vom Pylorus entfernt. Die Schleimhaut fehlte im Umfang eines Guldenstücks, die umgebende Magenwand ist besonders gegen die grosse Curvatur verdickt, gewulstet. Der Rand des Geschwürs von innen nach aussen zugeschärft, die Gestalt desselben nicht ganz rund, sondern mehr elliptisch; die hintere Magenwand war an das Querstück des Colon angelöthet und der zu einem graugelblichen Schorf umgewandelte Bauchfellüberzug schon bei leisem Zug eingerissen.

---

*) Berliner Klin. Wochensch. 1865. Nr. 15 u. 16.
**) Op. cit. p. 167.
***) Rilliet u. Barthez, op. cit. I. Th. p. 883.
†) Jahrb. f. Kinderheilkunde. V. Jahrg. H. 3. p. 161.

6) Den Schluss bildet die Mittheilung von Rufz.*) 13jähr. Mädchen. Perforation des Magens an der kleinen Curvatur in Folge eines Geschwürs, welches fast 2" breit war. Ränder rundlich, verdickt; Grund gebildet von der schwärzlichen und verdickten Serosa. Uebriger Magen gesund.

Indem ich also annehme, dass die angeführten Fälle der Kritik Stand halten (wobei ich den v. Busch's als Wahrscheinlichkeits-Fall betrachte), wende ich mich nun zu den anderen von verschiedenen Autoren als ebenfalls hierher gehörig aufgeführten. Es sind dies

1) eine, resp. zwei Beobachtungen von Hecker (eine dritte bezieht sich auf ein Duodenalgeschwür). a) In dem ersten Fall**) war bei einem Neugeborenen „der Pylorustheil des sonst normalen Magens von zahllosen, kreisrunden, stecknadelkopf- bis erbsengrossen, wie mit dem Locheisen herausgeschnittenen Lücken zerfressen". Letztere drangen durch die Mucosa, das submucöse Gewebe, z. Th. auch durch die Muscularis bis auf das Peritoneum, welches indessen unversehrt war. Das zwischen den Lücken befindliche Gewebe etwas wulstig, aber nicht erweicht (da das Kind während des Lebens nur Thee bekommen hatte und die Section 24 h. p. m. gemacht wurde, so war eine chemische Einwirkung wie eine postmortale Selbstverdauung auszuschliessen H.). b) 2. Fall.***) Kind von 6 Tagen. Die Magenschleimhaut zeigte eine Menge stecknadelkopfgrosser, tiefgehender Substanzverluste und war in Folge dessen, namentlich bei durchfallendem Licht an diesen Stellen weit durchsichtiger als an den gesunden Partieen.

Es bedarf wohl keiner weiteren Erörterung, dass diese Beobachtungen in ganz andere Categorien gehören; wir werden später sehen, in welche.

2) Sodann wird citirt der Fall von Carteaux.†) Mädchen, 20 Stunden nach der Geburt gestorben; Section 24 h. p. m., pathol. Befund von Giraldès. „La membrane muqueuse du grand cul-de-sac, de la paroi postérieure et antérieure est parsemée d'ulcérations de dimension et de profondeur variable; les unes ont près de 2 millim. de diamètre, les autres ressemblent à des piqûres d'épingle; leur forme est circulaire; quelques-unes de ces ulcérations entament seulement l'épaisseur du derme muqueux comme des coups d'ongles, les autres ont détruits toute l'épaisseur de ce derme et même la tunique

*) Gazette médic. 1843 p. 673; citirt bei Rilliet u. B. I. Th. p. 883. (Das Original war mir nicht zugänglich).

**) Monatsschrift f. Geburtsk. 1856; Sitzg. der Berl. Ges. f. Geburtsk. v. Nov. 1855.

***) Hecker, Clinik der Geburtskunde II. p. 243.

†) Gazette médic. 1857. p. 231.

musculaire, la tunique même ayant été respectée. Les bords de ces ulcérations sont très réguliers. On ne trouve autour de ces érosions aucune trace de congestion ni d'ecchymose."

Dieser Fall schliesst sich demnach genau denen von H. an. (In der dem Vortrag Carteaux' folgenden Discussion erwähnt Charcot, dass er s. Z. bei einem 4—5 monatlichen Foetus, welcher an Variola zu Grund gegangen war, zwei einfache Magengeschwüre gefunden habe. Näheres findet sich leider nicht angegeben, indem Ch. auf eine frühere Veröffentlichung*) sich bezieht; diese aber ist mir nicht zugänglich. Es könnten diese Geschwüre möglicherweise aus Variolapusteln, wie sie im Magen beobachtet sind, hervorgegangen sein, vielleicht waren es hämorrhagische Erosionen. Der Fall bleibt immer in hohem Grad bemerkenswerth.)

3) Es wird ferner von einem Autor eine Beobachtung von Moll erwähnt, welche die Möglichkeit einer Heilung illustriren soll. Ich finde zwei gleichzeitige Veröffentlichungen von M.;**) die eine betrifft ein neugeborenes, die andere ein fünfmonatliches Kind; bei beiden waren Bluterbrechen und blutige Stühle vorhanden, aber beide Kinder genasen.

Wenn man berücksichtigt, wie häufig bei der sog. Melaena der Neugeborenen und Säuglinge jede Spur von anatomischen Veränderungen vermisst wird, so wird man sicherlich schon die Annahme von Geschwüren gewagt finden, wie viel mehr noch die Annahme, dass diese — ganz abgesehen davon, ob sie dem Genus des ulc. simpl. angehörten oder nicht — zur Heilung gelangt sind.

Von einem anderen Autor ist weiterhin auch Spiegelberg unter den Beobachtern des ulc. simpl. im Kindesalter citirt. Dies ist ein Irrthum, der genannte Forscher hat nur zwei Fälle von Duodenalgeschwür veröffentlicht.

Zum Schluss bemerke ich, dass ich in der oben citirten Arbeit von Becker unter seiner vierten Art der Gastrobrosis, der — nach seiner Ansicht — durch Verdünnung der Magenwände herbeigeführten, eine der Prüfung werthe Beobachtung Gistrèns angeführt finde. Letzterer sah bei der Obduction eines Kindes ein Loch im Magen, ohne Zeichen von Entzündung oder Brand. Es wäre sehr wünschenswerth, über diesen Fall aus der Original-Veröffentlichung***) Näheres zu erfahren.

Indem ich aus Zweckmässigkeitsgründen um eine Zahl in der obigen Reihenfolge vorausgreife, komme ich zu der tuberculösen Ulceration, bei deren Besprechung ich mich auf wenige Worte beschränken kann.

Geschwüre sind bei Tuberculose im kindlichen Magen

*) Mém. de la société de Biologie. 1853. V, p. 88.

**) Preuss. Vereinszeitung, 1837 Nr. 11.

***) Jahresbericht der schwedischen ärztl. Gesellschaft von 1810.

häufiger gefunden als bei Erwachsenen und doch wiederum selten im Verhältniss zu dem ungeheueren Material, welches die Affection alljährlich auf den Sectionstisch liefert. Rilliet und B.*) fanden beispielsweise bei 141 Kindern Tuberkel oder Tuberkelgeschwüre im Magen-Darmcanal und unter diesen bei 21 Magentuberculose. Letztere ergab in 6 Fällen Tuberkel mit Geschwüren und 14 mal Geschwüre ohne Tuberkel, eine Trennung, welche sich nur auf den microscopischen Befund gründet. Prof. Steiner hat gemäss seinem Lehrbuch nur 8 mal tuberculöse Magengeschwüre gesehen — gewiss ein seltener Befund bei dem reichen Tuberculose-Material in dem F.-J.-Hospital. Man könnte wohl nach Klebs die Seltenheit des Vorkommens mit der Inconstanz und Spärlichkeit der Magenfollikel in Verbindung bringen, indessen kommt der Tuberkel auch unabhängig vom folliculären Gewebe zur Entwicklung.

Jedenfalls ist es nothwendig, dass in zukünftigen Beobachtungen von Magengeschwüren bei Tuberculose der microscopische Nachweis von Tuberkeln geliefert werde.

Als 4. Form wurde oben die folliculäre Ulceration aufgeführt.

Wenn ich Cruveilhier**) folgen darf, so wurde zuerst von Billard eine Magenaffection Neugeborener beschrieben, welche er mit dem Namen „Gastrite folliculeuse“ belegte. Als typisch gilt nach B. selbst folgender Fall:***) „Der Blindsack des Magens eines Neugeborenen war mit unregelmässigen Ulcerationen wie besäet; dieselben waren ziemlich oberflächlich, hatten einen gelben Mittelpunct, resp. Grund und carmoisinrothe Ränder, welche von der weissen Farbe der Schleimhaut sehr abstachen. Im Magen, dessen innere Fläche ausserdem eine Menge kleiner, weisslicher Bläschen von der Grösse der Hirsekörner zeigte, fand sich eine Quantität zähen Schleimes, welcher mit russfarbenen, dicken Flocken und Blutstreifen gemischt war. — (Im Blinddarm fand man eine grosse Menge weisslicher, von einem rothen Kreis umgebener, aber noch nicht vereiterter Bläschen, von denen sich auch einige in dem übrigens ganz gesunden Colon antreffen liessen).“

Zu diesem einen Fall konnte Billard allein während des Jahres 1826 fünfzehn gleiche fügen, welche sämmtlich Kinder im Alter bis zu drei Wochen (14 bis zu 12 Tagen, eines von 3 T.) betrafen. Gleichzeitige Beobachtungen liegen wieder von Denis vor und Cruveilhier gab in seiner Anat. pathol. (T. I. livr. XV. pl. 3.) Abbildungen der Billard'schen Gastritis. (Von späteren Beobachtern will ich absehen). Indem nun

*) Op. cit. III. Th. p. 990.

**) Op. cit. „L'inflammation follic. de l'estomac chez les enfants nouveau-nés a été signalée par M. Billard“.

***) Op. cit. p. 166.

letzterer den Ausgangspunkt dieser Ulcerationen in die Follikel verlegte, verstand er hierunter wohl die Schleimdrüsen vorzugsweise (wie des Schlundes, der Speiseröhre so auch des Magens), wirft aber die solitären Darmdrüsen und Peyer'sche Haufen mit ihnen zusammen. Da nun jetzt die Bezeichnung Follikel meines Wissens für den lymphoiden Follikel reservirt wird, so müssen wir zur Vermeidung von Irrthümern die gastr. follic. Billards an einen andern Ort verweisen und zu der Frage kommen, ob Ulcerationen dieser lymphoiden Follikel im kindlichen Magen beobachtet sind. Der einzige Autor, welcher mit Bestimmtheit solche beobachtet zu haben angibt, ist Steiner. Derselbe fand „in seltenen Fällen und fast nur bei mit chronischem follic. Dickdarmcatarrh behafteten Kindern linsengrosse, kreisrunde, mit glatter Basis und leicht gewulsteten Rändern versehene Substanzverluste des Magens". Ihr Sitz war zumeist der fundus, selten die hintere Magenwand; die Zahl der gefundenen Geschwüre war eine geringe, die Zahl 4 sah St. nie überschritten. — Indem von dem genannten Schriftsteller die Seltenheit*) dieser Geschwüre sowie das gleichzeitige Vorkommen von Verschwärung der Dickdarmfollikel hervorgehoben wird, steht nichts im Wege, die Form der folliculären Ulceration zu statuiren. Gleichwohl erübrigt noch der Nachweis von Resten des follic. Gewebes in der Geschwürswandung. Wie steht es aber mit der speciell bei Neugeborenen gefundenen Billard'schen Gastritis? Ist deren Sitz in der That in die Schleimdrüsen zu verlegen oder wohin sonst? Cruveilhier sprach sich dahin aus, dass man wohl in vorgeschrittenen Stadien über den Ausgangspunkt in den Follikeln im Unklaren sein könnte, nicht aber im Beginn des Processes. Dieser Ausspruch lässt sich meines Erachtens verschieden deuten.

Rilliet und B. lassen die Richtigkeit der Annahme Billards dahingestellt. Die Mehrzahl der neueren Autoren übergeht die ganze Frage mit Stillschweigen und nur die Herren Klebs (s. dessen pathol. Anatomie, 1 Th.) und Bohn (die Mundkrankheiten der Kinder) haben ein Urtheil abgegeben. Der Erstere betrachtet die Geschwüre als catarrhalische, während Letzterer in scharfsinniger Weise die Entstehung derselben auf eine ganz besondere Basis zurückführt, damit zugleich aber der ursprünglichen Ansicht Billards eine Stütze gibt. Derselbe vertritt nämlich, gestützt auf seine Beobachtungen und Untersuchungen über die an dem Gaumen Neugeborener vorkommenden Schleimdrüsenaffectionen (in ihren Uebergängen von dem einfachen Verschluss der Drüsenausführungsgänge — Schleimhautmilien — bis zu der hier und da folgenden Entzündung und Verschwärung gleich dem

*) Man erinnere sich der obigen anatomischen Bemerkungen.

Acne-Process an den Talgdrüsen der äusseren Haut und den Haarbälgen) die Ansicht, dass es sich in den erwähnten Befunden um ganz gleiche Processe in den Schleimdrüsen des Magens handle. Und in der That macht die Gleichartigkeit des Befundes in der Form, in dem Ausgang wie in der Zeit der Beobachtung (insofern nur Neugeborene betroffen werden) die Richtigkeit der Ansicht Bohns höchst wahrscheinlich. Es würde sich demnach um eine Verlegung der Drüsenausführungsgänge mit Pfröpfen von Cylinderepithel handeln (weisse, hirsekorngrosse Bläschen, bisweilen an ihrer Spitze mit dunklem Punct versehen), welche in günstigen Fällen, mit beginnender energischer Thätigkeit des Magens ausgestossen werden, in anderen dagegen, bei zunehmender Anhäufung des Inhalts zur Entzündung und Verschwärung einzelner Drüsen- oder Drüsengruppen (wie sie in die erwähnten Grübchen münden, s. o.) nebst ihrer Umgebung führen. Die ursprünglich rundliche Form der Ulcerationen kann sich dann durch Confluiren der letzteren mannigfach verändern sowie deren Vordringen in die Tiefe durch die Einwirkung des Magensafts begünstigt werden wird. Ich stehe also nicht an, die bei Neugeborenen beobachtete ziemlich stereotype Ulcerationsform mit meinem verehrten Collegen Bohn als eine mit grösster Wahrscheinlichkeit von den Magenschleimdrüsen ausgehende zu betrachten und somit den Fällen von Billard, Denis u. A. die von Hecker und Carteaux anzureihen. Es ist wohl möglich, dass das tiefere Herabreichen des Epithels, wie es von Klein (s. o.) bei Neugeborenen gefunden wurde, die Entstehung cystischer Bildungen fördert, es wäre sogar bei der geringen Verschiedenheit des Baues der Schleim- und Lab-Drüsen (nach demselben Untersucher u. A.) möglich, dass auch letztere betheiligt sein könnten, doch fällt es mir nicht bei, in einer so subtilen Frage über den bescheidenen Hinweis hinauszugehen, wie denn auch die anatomische Begründung der Bohn'schen Annahme noch zu liefern ist. Es ist deshalb dringend zu wünschen, dass von Seiten der Gebär- und Findel-Anstalten das betreffende Material den pathologischen Instituten zur Feststellung des Thatbestandes übermittelt werde.

Ein anderer Theil der bei Neugeborenen und älteren Kindern vorgefundenen, besonders oberflächlichen Substanzverluste von mehr streifiger Form (ähnlich den Streifen, wie sie die Motten auf dem Tuch hinterlassen, Rilliet und B.) oder von unregelmässiger Gestalt fällt zum Theil den catarrhalischen, zum Theil den hämorrhagischen Erosionen, resp. Ulcerationen zu.

Letztere können bei allen Krankheiten gefunden werden, welche mit Erhöhung des Blutdruckes, vorzüglich aber mit gleichzeitiger Ernährungsstörung der Gefässwandung einher-

gehen und die Folge einer durch die Hämorrhagie gesetzten directen oder indirecten Zerstörung der betreffenden Gewebspartie darstellen. Blutig imbibirte Ränder und Grund, später schiefrige Färbung (s. Cruveilhiers Abbildung 3) lassen diese Form alsbald unterscheiden von der oben sub 1 aufgeführten catarrhalischen, über welche ich hier nichts weiter zu bemerken habe.

Zum Schluss wäre vielleicht noch darauf hinzuweisen, dass kleine (zahlreich auftretende) Substanzverluste auch im kindlichen Alter durch fettige Usur, wie sie bei der Gastradenitis der Infectionskrankheiten im reiferen Alter beobachtet sind, bedingt sein können. Es wäre hierauf die Aufmerksamkeit zu richten.

III.

Ueber die Behandlung des Trismus und Tetanus neonatorum mit Chloralhydrat.

Von

Dr. And. v. Hüttenbrenner
in Wien.

In den Hand- und Lehrbüchern wird der Trismus und Tetanus neonatorum als eine fast tödtliche Erkrankung des Kindesalters aufgeführt und auch noch Steiner erwähnt in seiner jüngst erschienenen Arbeit über die Verwendung des Chloralhydrates in der Kinderpraxis*) acht Fälle von Starrkrampf der Neugeborenen, bei welchen er das Chloralhydrat vergeblich anwendete. Es sind jedoch in den vor der Steiner'schen Arbeit erschienenen Aufsätzen, so auch in der englischen Literatur ziemlich zahlreiche Fälle von Tetanus neonatorum veröffentlicht worden, die mit Genesung endeten. Es sind diese Fälle in verschiedener Weise behandelt worden. Ich hebe jedoch nur die mit Extractum Calabaris und die mit Chloralhydrat hervor. So sind von Monti eine Reihe von Fällen mit Extractum Calabaris behandelt worden, von welchen, ich glaube unter 11, 5 mit Genesung endeten.

Dr. Auchenthaler**) hat auch in diesen Jahrbüchern einen Fall von Tetanus veröffentlicht, der mit Genesung endete, der mit Chloralhydrat behandelt wurde.

Zu erwähnen wären noch der von Kirchstetter mit subkutanen Injectionen von Atropin behandelte Fall, der wegen seines merkwürdigen Verhaltens der Temperatur und wegen seines Ausganges in Genesung von Interesse ist.***)

Ich beobachtete im Wintersemester 1870/71 an der Klinik des Herrn Hofrathes Widerhofer drei Fälle von Tetanus neonatorum, die mit Chlorhydrat behandelt wurden, von denen zwei mit Genesung endeten.

---

*) Steiner, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 5. Jahrgang, Seite 392.

**) Dr. Auchenthaler. Ein Fall von Tetanus etc. Jahrb. IV. Jahrgang. S. 218.

***) Kirchstetters Jahrbuch für Kinderheilkunde. VII. Jahrgang.

Monti*) hat kurze Zeit darauf seine Beobachtungen über die Verwendbarkeit des Chloralhydrates in der Kinderpraxis mitgetheilt, und er bezieht sich bei der Anwendung desselben bei tonischen Krämpfen auf den obenerwähnten und genesenen Fall von Dr. Auchenthaler und nach mündlicher Mittheilung von mir auf die von mir beobachteten und genesenen Fälle.

Die obenerwähnten von mir beobachteten Fälle will ich nun etwas ausführlicher mittheilen, um einer falschen Deutung meiner Anschauungsweise über die Wirkungsweise des Chloralhydrates bei Tetanus vorzubeugen.

Ich bin hierzu hauptsächlich durch die obenerwähnte Arbeit von Steiner (l. c.) veranlasst worden.

Sowohl der von Auchenthaler als die von mir beobachteten Fälle hatten eine die Norm nicht übersteigende Temperatur, es war jedoch der Verlauf bei allen keineswegs ein so protrahirter wie z. B. im Kirchstetterschen Falle, bei welchem die tetanischen Anfälle über 11 Tage dauerten. Der Ausgang dieser Fälle bestätigt die von Monti in seiner ersten Arbeit über Tetanus gemachte Bemerkung, dass die niedere Temperatur oder eine Temperatur, die die Höhe von 39° nicht übersteigt, immer als günstig aufzufassen sei für den Ausgang der Erkrankung, und es drängt sich ihm die Vermuthung auf, dass solche Fälle auch bei einer indifferenten Behandlungsweise vielleicht genesen würden. In seiner Arbeit über die Verwendbarkeit des Chloralhydrates in der Kinderpraxis kommt er noch einmal darauf zurück und schliesst nach Mittheilung obenerwähnter Genesungsfälle mit der Bemerkung, dass das Chloralhydrat solange kein Specificum gegen den Tetanus sei, solange nicht auch Fälle mit hoher Temperatur und rapidem Fall, welche in Genesung endigten, veröffentlicht werden. Vorweg muss ich hier die Bemerkung machen, dass das Chloralhydrat auch dann, wenn auch Fälle mit hoher Temperatur und rapidem Verlaufe als genesen veröffentlicht werden, noch lange kein Specificum gegen den Tetanus genannt werden darf.

Da auch Steiner*) sich dieser Bemerkung anschliesst, muss ich, um einem Missverständnisse vorzubeugen, mir folgende Bemerkung erlauben: weder Auchenthaler noch ich haben irgendwo behauptet, dass das Chloralhydrat ein Specificum gegen den Tetanus sei, da es wol Niemandem einfallen wird, ein Medicament als Specificum anzuempfehlen, wenn einmal ein Fall genest. Es liegen nur die einfachen Thatsachen vor, dass drei Fälle von Tetanus neonatorum genesen sind, die allerdings mit Chloralhydrat in consequenter Weise behandelt wurden, jedoch ohne weiteren Schluss und ohne

---

*) An anderen Orten.
**) Jahrbuch. V. Jahrgang.

weitere Bemerkung über die Wirkungsweise geschweige denn über die Specificität des Chloralhydrates gegen den Tetanus neonatorum weder von Auchenthaler noch von meiner Seite.

Es muss allerdings zugestanden werden, dass derartige Fälle auch bei einer indifferenten Behandlungsweise genesen könnten, allein solche Fälle sind bis jetzt noch nicht beobachtet und auch noch nicht veröffentlicht worden. Es ist auch nicht richtig, dass alle Fälle von Tetanus neonatorum mit hoher Temperatur tödtlich endigen, wie dies der Kirchstettersche Fall beweist, bei dem die Temperatur während der heftigen tetanischen Anfälle, die in 4 bis 5 Tagen auftraten, die Höhe von 40° und darüber erreichte.

Ich glaube, es ist durchaus nicht richtig, dass man die Tetanusfälle in prognostischer Beziehung eintheilen soll, in solche Fälle, welche ohne Fieber und in solche Fälle, welche mit Fieber verlaufen, indem man einfach sagt: Die Fieberlosen endigen mit Genesung, und die mit Fieber verlaufen, endigen mit dem Tode. Es müssen diese Beobachtungen erst noch fortgesetzt werden, um darüber ein endgiltiges Urtheil abgeben zu können, indem wohl noch zu wenig Fälle von Tetanus neonatorum einer genaueren Beobachtung in Betreff des Verhaltens der Temperatur veröffentlicht worden sind.

Soweit meine Beobachtungen bis jetzt diesbezüglich reichen, so scheint mir die Sache in folgender Weise zu liegen.

Es kommen Fälle zur Beobachtung, bei welchen die tetanischen Muskelcontractionen nur die Theilerscheinungen einer allgemeinen Erkrankung sind, während es andererseits Fälle giebt, bei welchen es in Folge eines geringen peripheren Reizes zu tetanischen Erscheinungen von Seite der willkürlichen Muskeln kommt. Diejenigen Fälle, bei welchen es in Folge allgemeiner Erkrankung z. B. in Folge von pyämischen und septichämischen Prozessen zu allgemeinen Muskelcontractionen kommt, verlaufen wegen des zu Grunde liegenden allgemeinen Leidens wohl immer lethal, währenddem die anderen Fälle eine günstigere Prognose zulassen, namentlich wenn der Verlauf nicht durch Fieber complicirt ist, und wenn derselbe ein etwas protrahirter ist. Es ist diese Auffassung allerdings bis jetzt hypothetisch, doch ich glaube, dass bei dem bis jetzt bekannten Materiale man in dieser Richtung mit erneuerter Aufmerksamkeit sich der Sache zuwenden soll und ich fordere hiermit namentlich diejenigen, die mehr Gelegenheit haben, tetanische Kinder z. B. in Findelhäusern zu beobachten in der angedeuteten Richtung zur weiteren Beobachtung auf. Und gerade aus dem Umstande, dass solche Fälle, die einen protrahirten Verlauf nehmen, günstig endigen, glaube ich, dass das Chloralhydrat vor vielen anderen muskelerschlaffenden Mitteln den Vorzug verdient; denn nur in diesem Sinne kann es wissenschaftlich angewendet

werden, dass es als reines Hypnoticum Schlaf erzeugt, und dass während des auf diese Weise erzeugten Schlafes die Muskelcontractionen nachlassen und so die Kinder vor den schädlichen Folgen solcher allgemeiner Muskelcontractionen wenigstens für einige Zeit befreit werden.

Wenn man eben durch die Darreichung des Chloralhydrates durch einige Tage dieses erreicht und während der Zeit die zu Grunde liegende Ursache schwindet, so ist wohl mehr Aussicht vorhanden, dass das Kind genest, als wenn man es in anderer Weise behandeln würde. In derselben Weise jedoch in directer Weise wirkt das Extractum Calabaris und es hat allerdings noch den Vorzug vor dem Chloralhydrat, dass es direct muskelerschlaffend und muskellähmend wirkt. Vor der Darreichung des Morphins hat das Chloralhydrat den Vorzug, dass es nicht die schädlichen Wirkungen desselben hat, namentlich dass es nicht eine Hyperämie zum Gehirne erzeugt, welche man ja eben beim Tetanus vermeiden will.

An unserer Klinik wurde das Chloralhydrat in folgender Weise den Kindern verabreicht. Es wird denselben 1 bis 2 Gran reines Chloralhydrat oder allenfalls etwas untermischt mit einer geringen Menge Milchzucker in der von der Brust ausgespritzten Milch aufgelöst und dem Kinde vorsichtig durch die Nase eingeflösst, da ja die Kiefer bei heftigen tetanischen Anfällen undurchgängig sind. Gewöhnlich bekommen die Kinder durch den peripheren Reiz, der überdies auf eine sehr empfindliche Schleimhautstelle ausgeübt wird, einen heftigen tetanischen Anfall, der jedoch, wenn die Wirkung des Chloralhydrates eintritt, wieder aufhört. Wenn nun das Kind auf die Wirkung des Chloralhydrates einschläft, so muss genau darauf geachtet werden, dass, wenn der nächste stärkere tetanische Anfall kommt, dem Kinde von Neuem und sofort eine entsprechende Dosis von Chloralhydrat gereicht wird. Wenn nach der ersten Darreichung z. B. von 1 Gran die Wirkung nicht lange genug gedauert hatte, wurde sofort auf 2 Gran gestiegen, ja bis auf 3 Gran, sodass man eine Wirkung von mehreren Stunden erreicht. Nur wenn das Kind in fortwährender Narkose erhalten wird, kann man eine Wirkung erwarten. Dabei darf aber die Ernährung des Kindes durchaus nicht verabsäumt werden, sondern es muss dem Kinde Mutter- oder Ammenmilch durch die Nase eingeflösst werden. Leiden z. B. solche Kinder an Kolik oder Meteorismus, so lasse ich jenen feuchtwarme Umschläge auf den Bauch machen und Clysmata verabfolgen und auch intern können ihnen leichte Styptica z. B. Paullinia und Tinctura Ratanhiae verabfolgt werden, jedoch bei Vermeidung jedweden Opiates.

Nachtheilige Folgen von der Anwendung des Chloralhydrates habe ich nicht bemerkt, wenn man mit einiger Vorsicht

zu Werke geht. Wenn sich nämlich Chloroformgeruch aus dem Munde einstellt, so ist auch bei den Neugeborenen schon eine ziemlich tiefe Narkose vorhanden. Dann muss das Chloralhydrat einige Zeit ausgesetzt werden; denn es unterliegt gar keinem Zweifel, und es wird dies allgemein auch bestätigt, dass das Chloralhydrat zuweilen eine entschieden summirende Wirkung hat.

Ich theile nun in Kurzem nachstehende Fälle mit:

Erster Fall: Schiel, Leopoldine, 13 Tage alt, aufgenommen am 8. November 1870, geheilt entlassen am 22. Nov. 1870. Zweites Kind. Die Geburt verlief leicht und ohne Kunsthilfe. Das Kind nahm bald nach der Geburt die Brust, trank ungehindert und kräftig an derselben bis zum 3. November. Der Nabel fiel am 5. Tage ab, es verheilte jedoch die Nabelwundstelle nie vollständig, sonderte immer eine schleimige eitrige Flüssigkeit ab; eine starke Röthung und Hervortreibung des Nabels will die Mutter nicht bemerkt haben, die Entleerungen erfolgten in den ersten Lebenstagen immer regelmässig. Seit zwei Tagen hatte das Kind jedoch täglich 5 bis 7 grüne schleimige Stühle. Diesen veränderten Stühlen ging einige Tage ein Kolikanfall voraus, der 10 Stunden dauerte. Das Kind schrie heftig bei gespanntem Bauche, wurde blau im Gesichte, zitterte mit dem Unterkiefer etc.

Kurze Zeit nach den obenerwähnten Kolikanfällen bemerkte die Mutter, dass das Kind die Brust schwer nehme; es musste die Brustwarze in die eng an einander gekniffenen Kiefer eindrängen und nur so gelang es ihr, dem Kinde etwas Milch einzuflössen.

Dieser Zustand dauerte bis 8. November, an welchem Tage sie bemerkte, dass das Kind ganz steif und blau im Gesichte wurde; das veranlasste sie, im St. Annenkinderspital Hülfe zu suchen. Sie wurde sammt dem Kinde auf der Klinik des Hrn. Hofrathes Widerhofer aufgenommen.

Status praesens: Das Kind gut genährt, kräftig entwickelt, der Schädel mit reichlichem schwarzem Haar bedeckt, beide Fontanellen offen, die vordere mässig gespannt, der Schädel von einer dem Alter entsprechenden Grösse. Die Circumferenz des Schädels in der Höhe der Stirnhöcker und der Hinterhauptsschuppe 34 Cm. Die Entfernung zwischen den process. mastoideis 25 Cm. und jene von der prominentia occipitalis ext. bis zur Wurzel des Nasenbeins 23 Cm. Beide Pupillen gleichmässig weit, prompt reagirend, die Naso-Labialfalte scharf ausgeprägt, beide sphincter. orbiculares contrahirt, die Augen zugekniffen, die Stirne gerunzelt, die Haut in transversale parallel verlaufende Falten gelegt. Der Mund rüsselförmig zugespitzt. Die beiden Kiefer so an einander gepresst, dass man nur mit Mühe die Spitze des Zeigefingers hineinpressen kann. Beide Masseteren contrahirt hart anzufühlen

und von der Umgebung als zwei hervorragende Buckel deutlich wahrnehmdar. Hals kurz und dick. Brustkorb mässig gewölbt, Brüste milchhaltig, jedoch nicht entzündet. Der Nabel als ein mit Haut bedeckter etwa 4''' langer Stumpf über die Haut hervorragend, an seiner Spitze excoriirt. An den Extremitäten nichts Abnormes. Die Haut ist mit zahlreichen Sudaminabläschen bedeckt, besonders am Halse und am Stamme cutis anserina. Respiration gleichmässig, 40 in der Minute, Puls 140. Die Hauttemperatur nach Gefühl etwas erhöht. Beim Versuche, irgend ein Gelenk zu beugen oder zu strecken, was bei Beginn mit mehr oder weniger Widerstand gelingt, treten Anfälle auf, bei denen das Kind vollständig steif wird, so dass man es bei den Füssen anfassen und aufheben kann, ohne dass sich dabei die Brustwirbelsäule im mindesten beugen würde.

Während eines solchen Anfalles, der circa 7 bis 10 Minuten dauerte, ward das Kind cyanotisch, die Respiration unregelmässig, glucksend und trat eine deutliche über den ganzen Körper verbreitete cutis anserina auf, die jedoch im geringeren Grade auch ausserhalb der tetanischen Anfälle vorhanden ist. Das Kind bekam nach Angabe der Mutter den vorhergegangenen Tag mehrere derartige Anfälle in grösseren oder geringeren Zwischenräumen.

Das Kind kam also am 8. November um 8 Uhr früh auf die Klinik und hatte bis ½12 Uhr keinen Anfall. Der erste Anfall trat um ½12 Uhr auf und dauerte durch 6 Minuten. Es wurde dem Kinde erst 1 Gran Chloralhydrat gegeben in der Muttermilch aufgelöst und durch die Nase eingeflösst. Unmittelbar nach dieser Procedur hatte das Kind einen intensiven Anfall, augenscheinlich angeregt durch den peripheren Reiz, der durch das Durchfliessen der Milch durch die Nase entstand. Da das Kind nach 10 Minuten nicht einschlief, wurde auf oben erwähnte Weise ein 2. Gran eingeflösst, worauf das Kind einschlief und bis 3 Uhr Nachmittags ruhig schlief.

Um die Sache übersichtlicher zu machen, seien hier die Anfälle in folgender Weise angeführt:

Erster Anfall ½12 Uhr Mittags, Dauer 7 Minuten, 1 Gran Chloralhydrat, kein Schlaf, darauf der 2. Gran Chloralhydrat, baldiges Einschlafen. Zweiter Anfall 3½ Uhr Nachmittags, Dauer 7 Minuten, 2 Gran Chloralhydrat. Dritter Anfall 5 Uhr Nachmittags, Dauer 6 Minuten, 2 Gran. Vierter Anfall 6 Uhr Morgens, Dauer 7 Minuten, 2 Gran. Fünfter Anfall 8 Uhr Morgens, Dauer 5 Minuten, 2 Gran.

Die Anfälle traten, wie aus obiger Zusammenstellung ersichtlich, in unregelmässigen Zwischenräumen auf, der zweite nach 4 Stunden, dann freie Zeit von fast 13 Stunden u. s. w.

Da mit der Dosirung von einem Gran bei dem zweiten

Anfalle auf 2 Gran gestiegen wurde und diese Dosis nicht überschritten wurde, so ist aus der Zusammenstellung ferner ersichtlich, dass die Schlaf machende Wirkung nicht gleich lange andauert und die Differenz oft eine grosse ist. Sie treten jedoch, wenn die entsprechende Dosis gegeben wird, verschieden ein, und es scheint im Beginne der Darreichung keine summirende Wirkung aufzutreten; wie dies wohl daraus hervorgeht, dass auf einen lange andauernden Schlaf wieder kurz andauernde Wirkung auftritt und umgekehrt.

Die Hauttemperatur war am ersten Tage etwas erhöht, am Mittag 38.3° gegen 4 Uhr Abends 38°. Die Temperatur vor und nach dem Anfalle gemessen zeigt keinen Unterschied. Das Kind war während des Schlafes, der durch Chloralhydrat erzeugt wurde, ganz ruhig, hatte eine ruhige Respiration und vollkommen normale Gesichtsfarbe. Die Gesichtsmuskeln waren, wenn auch etwas geringer, die Masseteren jedoch stark contrahirt, so dass man selbst im Schlafe nicht durch den eingeschobenen Zeigefinger den Kiefer öffnen konnte. Es gelang jedoch der Mutter ihre lang hervorstehende Warze dem Kinde zwischen die Kiefer zu schieben und auf diese Weise machte das Kind Saugbewegungen. Es wurde dem Kinde auf diese Weise Nahrung gegeben, was jedenfalls vortheilhafter war, als wenn die von der Mutterbrust abgemolkene Milch durch die Nase hätte eingeflösst werden müssen.

Es traten die erwähnten Anfälle immer während des Trinkens auf und es musste dann die Mutter die Brustwarze zwischen den Kiefern herausziehen, da die Kiefer fest an einander gepresst wurden.

Am 9. November Morgens bei der Visite fand man folgenden status praesens: Die Sudamina waren über den ganzen Körper zahlreicher geworden. Der Befund im Gesichte derselbe. Die beiden Kiefer stark an einander gepresst. Das Kind bekam während der Untersuchung einen heftigen durch 4 Minuten andauernden Tetanusanfall. Das Kind hatte zwei grünlich schleimige Stühle. Nach diesem Anfall blieb das Kind frei von allgemeinen tetanischen Anfällen mit Ausnahme des Trismus bis 1 Uhr nach Mitternacht, wo das Kind das sechste Pulver und um 3 Uhr Nachts das siebente Pulver bekam.

Diese beiden Anfälle waren etwas kürzer und dauerten circa nur 3 Minuten. Die Cyanose war nicht so hochgradig bei denselben und am 9. November überstieg die zweistündlich gemessene Temperatur nie 37.5° und machte nur Schwankungen von 0.1° bis 0.2°.

10. November. Um 1/2 9 Uhr früh das achte Pulver nach einem 4 Minuten dauernden Anfall. Freie Zeit bis 1/2 10 Uhr Ab., wo ihm das neunte zweigranige Pulver verabfolgt wurde. Temperaturverhältnisse wie gestern. Die Anfälle von geringerer

Intensität. Am 11. November 12 Uhr Mittags 10. Pulver, 4 Uhr das 11. Pulver, 7 Uhr Ab. 12. Pulver immer nach je einem Anfalle. Am 12. November. Während des ganzen Tages nur ein Anfall um 5 Uhr Nachmittags. Das Kind hatte den Mund bereits so weit offen, dass allerdings mit einiger Gewalt die Warze zwischen die Kiefer durchgeschoben werden konnte.

Das Kind trank auf diese Art gut, 2—3 spärliche Entleerungen, Respiration während der drei letzten Tage normal gleichmässig. Die Steifigkeit in den Extremitäten und die Contraction der Gesichtsmuskeln besteht nur noch in geringerem Grade fort; es wird daher die Chloralhydrat-Behandlung noch fortgesetzt. Am 13. Nov. bekam das Kind nur mehr des Morgens p. die einmal 2 Gr. Chloralhydrat. Es wurde jedoch, da die tetanischen Anfälle aufhörten, die Darreichung desselben ausgesetzt. Es nahm also das Kind während der Krankheit im Ganzen beiläufig 28 Gran Chloralhydrat, ohne dass eine heftige Wirkung aufgetreten, ohne dass man in 5 Tagen eine summirende Wirkung hätte constatiren können.

Am 14. traten bei dem Kinde 7—8 spärliche schleimige Stühle mit geringem Tenesmus auf und obwol die Steifigkeit in der Musculatur in geringerem Grade fortbestand, so wurde doch die Chloralbehandlung unterbrochen und es wurde dem Kinde pulvis Paulliniae, 12 Gran in 6 Dosen verabfolgt.

Die noch durch einige Tage andauernde enteritische Affection besserte sich gegen den 20. zu, nachdem die Anfälle und die Steifigkeit der Musculatur früher aufgehört. Das Kind wurde am 22. November vollständig geheilt entlassen und konnte auch durch mehrere Monate hindurch als gesund beobachtet werden.

Zweiter Fall: Holländer, Amand, 3 Wochen alt, aufgenommen am 11. April, entlassen am 20. April 1871, Israelit. Leichte Geburt ohne Kunsthilfe, 5. Kind. Am dritten Tage fiel die Nabelschnur ab. Nach der Beschneidung am 8. Tage war das Kind unwohl und verweigerte einige Zeit hindurch die Brust zu nehmen; trank jedoch nachträglich wieder daran. Von dem 8. Tage traten angeblich Convulsionen auf, die sich im Tage mehrere Male wiederholten, über deren Natur man jedoch nichts Positives eruiren konnte. Dieselben dauerten 2 Tage hindurch und hat das Kind während dieser Zeit ebenfalls die Brust zu nehmen verweigert. Vom 10. bis 20. Tage trank das Kind kräftig an der Mutterbrust. Seit gestern bemerkte die Mutter, dass das Kind die Brust nicht mehr nehmen könne, da es die Kiefer fest geschlossen halte. Das Kind wurde mit der Mutter auf der Klinik aufgenommen und es fand sich folgender status praesens vor:

Das Kind gut genährt, kräftig, am Schädel reichliches schwarzes Haar, beide Fontanellen offen, die vordere gespannt,

die Peripherie des Schädels beträgt 36 Cm., der Durchmesser von rechts und links in der Höhe der proc. mastoidei mit dem Tastzirkel gemessen 19 Cm., von vorn nach rückwärts von der Nasenwurzel bis zur prom. occip. ext. 22 Cm. Beide Pupillen mässig und gleichweit, auf Lichtreiz reagirend. Die gesammte Musculatur des Gesichtes contrahirt. Die Gesichtszüge starr. Die Augen zugekniffen. Der Mund rüsselförmig zugespitzt. Hals kurz und dick. Brustkorb gewölbt, Bauch etwas gespannt, Respiration 40, etwas glucksend. Temperatur nach Gefühl etwas erhöht. Während des Anfalles, der nur einige Minuten dauerte, geringe Cyanose und Steifigkeit sämmtlicher Gelenke. Zahlreiche Sudamina.

Die Therapie wurde in diesem Falle wie in Fall 1 eingeleitet. Es wurde mit eingranigem Pulver begonnen und als dies nicht wirkte, auf 2 Gran gestiegen.

Am 11. Nachmittags vier Anfälle. Wenn das Pulver durch die Nase gereicht wurde, steigerte sich der Anfall etwas. Das Kind schlief auf die Dosis zwei Stunden. Es nahm die Brust, hatte schleimige Entleerungen und eine Temperatur, die nur die gewöhnlichen Tagesschwankungen zeigte und 37.5 nicht überstieg.

Am 12/4. St. id. Die Rigidität dieselbe; im Verlaufe des Tages 6 Anfälle, nach jedem 2 Gr. Chloralhydrat. Am 13/4 2 Anfälle. Therap. continuatur. Mehrere schleimige Stühle.

Da die Mutter zu wenig Milch hatte, bekam das Kind etwas Liebig'sche Suppe, welche jedoch nicht vertragen und erbrochen wurde. Vom 15. bis 20. April trat kein Anfall mehr auf.

Dritter Fall: Finzel, Johann, 12 Tage alt, aufgenommen 16. März, gestorben am 22. März 1871. Am 3. Tage Abfall der Nabelschnur. Am 9. Tage nach der Geburt trat Tetanus auf, der auch noch bei der Aufnahme fortbestand. Seit 3 Tagen verweigert das Kind die Brust zu nehmen. Die Mutter verlor schon das Jahr vorher ein Kind an Tetanus.*)

Das Kind ist ziemlich hochgradig icterisch. Die Respiration stossweise, erschwert. Am Kopfe nichts Abnormes. Die Fontanellen offen. Das Kind spitzt den Mund zu, die Finger können selbst mit Gewalt zwischen Ober- und Unterkiefer nicht eindringen. Die Nasenlöcher in Inspirationsstellung. Die Stirn gerunzelt, die Augen geschlossen. Der Bauch fast nicht eindrückbar, die Hand zur Faust geballt. Man kann das Kind bei einem Fusse aufheben, ohne dass Beugung der Wirbelsäule auftritt. Thorax kielförmig hervor.

---

*) Soeben erfahre ich, dass dieselbe Mutter das darauffolgende Jahr ebenfalls ihr drittes Kind an Starrkrampf verlor. Es war jedoch nur einen Tag in ambulatorischer Beobachtung.

ragend. Ueber der Lunge zahlreiche Rasselgeräusche. Keine Dämpfung. Die Uebergänge der Rippen in die Knorpel verdickt. Respiration 40, unregelmässig. Aus der Nase fliesst viel Schleim. Die Wirbelsäule etwas nach hinten abgewichen. Bei den ziemlich heftigen Anfällen die Cyanose gering und trat während derselben keine cutis anserina auf. Die Pupille normal reagirend, Temperatur 37°.

Das Kind hatte bereits 4 Anfälle, am 17. 6 Anfälle, am 18. 5 Anfälle, am 19. 4 Anfälle. Chloralhydrat je 2 Gran nach jedem Anfalle. In den letzten 3 Tagen wurden, da das Kind auf 2 Gran nicht mehr schlief, 3 Gran gegeben. Die Anfälle liessen jedes Mal nach und schlief das Kind.

Am 20. der Icterus geringer. Bei Berührung des Kindes kommen nur noch einzelne Contracturen zum Vorschein. Der Finger kann zeitweilig in den Mund eingeführt werden, und es werden dem Kinde zweistündlich 3—4 Löffel Muttermilch eingeflösst. Das Chloralhydrat wird ausgesetzt.

Am 21. die tetanischen Anfälle vollkommen geschwunden. Links unten Knisterrasseln. Inf. rad. Senegae Gr. 8 ad 60 c. Liq. ammon. anisati gtt. 20.

Am 22. Die Cyanose und die Erscheinungen der Athmungsinsufficienz haben zugenommen. Beiderseits Dämpfung und consonirendes Rasseln, Collapsus und damit trat der Tod ein.

Dieser Fall ist dadurch bemerkenswerth, dass die Temperatur auch während der heftigen tetanischen Anfälle gar nicht stieg und erst, nachdem die tetanischen Anfälle nachgelassen hatten, trat durch die später auftretende Lungenaffection eine Steigerung der Temperatur ein, erst die später hinzutretende Lungenaffection veranlasste dieselbe.

Auf die zwei letzten Dosen von 3 Gran Chloralhydrat wichen die Anfälle sehr rasch und trat ein kaum merklicher Geruch aus dem Munde nach Chloroform ein.

Die Section ergab eine bedeutende Hyperämie sämmtlicher Hüllen des Gehirns, sowie der Gehirnmasse selbst, dabei war das Gehirn etwas serös durchfeuchtet, eine Vermehrung des Ventrikelwassers war nicht vorhanden.

Der Befund im Rückenmarke war gleich dem im Gehirn, nur schien es, als wäre der Centralkanal etwas erweitert, die Untersuchung an in Chromsäure gehärteten Präparaten ergab keine auffallende Veränderung weder in der weissen noch in der grauen Masse. Die Ganglienzellen waren vollkommen intact; nur in den stark mit Blut erfüllten Gefässen schien es, als ob die weissen Blutkörperchen bedeutend vermehrt wären; eine Veränderung in den Gefässwandungen war nicht nachzuweisen.

In der Lunge beiderseits hypostatische catarrhalische

Pneumonie, im Uebrigen seröse Durchfeuchtung des ganzen Parenchyms. Die übrigen Organe blass.

Am Schädel und am Thorax die Residuen einer während des Intrauterinlebens begonnenen und abgelaufenen Rhachitis, namentlich waren die Uebergangstheile der Knorpel in die Rippen knopfförmig aufgetrieben. Der Thorax seitlich abgeplattet.

Résumé: Aus diesen Fällen geht hervor, dass

1) der Tetanus, wie schon aus den früheren Mittheilungen bekannt ist, eine absolut tödtliche Krankheit nicht ist;

2) dass derselbe mit und ohne Fieber verlaufen kann, dass diejenigen Fälle, welche mit hohem Fieber und rasch verlaufen, Fälle sind, wo die tetanischen Erscheinungen wahrscheinlich nur Theilerscheinungen einer allgemeinen Blutvergiftung sind, während die andern fieberlosen Fälle nur als Reflexkrämpfe durch einen peripheren Reiz aufzufassen sind;

3) in prognostischer Beziehung verlaufen die Fälle ohne Fieber günstiger, obwohl bei Vorhandensein eines hohen Fiebers eine absolut lethale Prognose nicht zu stellen ist, wie dies der Kirchstettersche Fall beweist;

4) das Chloralhydrat ist keineswegs ein Specificum gegen den Tetanus, ist jedoch allen anderen Medicamenten vorzuziehen,

a) weil es ein reines Hypnoticum ist,

b) weil es nicht die unangenehme Nebenwirkung des Morphin hat, nämlich die die Morphinwirkung immer begleitende Hyperämie zum Gehirn,

c) weil es dem Kinde leicht beigebracht werden kann und eine summirende Wirkung bei demselben höchst selten auftritt.

Vor dem Chloroform hat es das voraus, dass man die Wirkung des Chloralhydrates besser in der Hand hat als die Chloroformeinwirkung auf das Kind. Die Wirkung des Chloralhydrates besteht wesentlich darin, dass das Kind durch dasselbe zu einem ruhigen Schlafe kommt und man durch diesen Schlaf eben bewirkt, dass die Consequenzen der lange andauernden Muskelcontractionen, namentlich aber der Contractionen des Zwerchfells minder schädlich gemacht werden und da, wie aus den genesenen Fällen erscheint, der Tetanus nicht länger dauert als 14 Tage bis 3 Wochen, man das Kind nur über diese Zeit hinaus zu bringen braucht, um eben eine Genesung herbeizuführen.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass man mit der Darreichung des Chloralhydrates dann sehr vorsichtig sein muss, wenn sich Chloroformgeruch aus dem Munde einstellt, da man sonst die Wirkung desselben nicht in Händen hat.

IV.

Neuere Erfahrungen über Ersatzmittel der Muttermilch.

Von

Dr. C. Hennig.

In diesem Jahre hat Liebig die Augen geschlossen. Wie weit sind wir durch seine Arbeiten und Anregungen gefördert, in der vernünftigen Ernährungsweise der Säuglinge fortgeschritten? So müssen wir uns fragen, nachdem eine längere Zeit eine eingehende derartige Betrachtung nicht angestellt worden ist.

Das riesenhafte Anwachsen der grossen Städte hat für unsern näheren Zweck zwei Nachtheile mit sich gebracht: Die seltene Möglichkeit, dass eine Mutter auch bei gutem Willen ihr Kind hinreichend gut und lange säugen kann, und die jährlich steigende Schwierigkeit des Ersatzes durch die natürlichsten Nährmittel.

Hinreichend gut zu säugen verstehe ich in der Fähigkeit, ein Kind ohne Zukost und ohne Schaden für die stillende Mutter bis zum Erscheinen von mindestens sechs Zähnen an der Brust zu nähren; hinreichend lange ist durch die letzte physiologische Forderung, durch einen Abschnitt im ersten Zahnen, nicht durch eine willkürliche Anzahl von Monaten gegeben. Dabei ist es selbstverständlich der Mutter unbenommen, ihr Kind noch einige Monate darüber hinaus zu nähren, zumal wenn dieses Kind ein ursprünglich schwächliches, z. B. ein Zwilling ist, oder wenn es eben eine angreifende Krankheit überstanden hat, noch ungeimpft ist, oder während einer für Säuglinge verderblichen, für Entwöhnte aber noch verderblicheren Epidemie, bei anhaltender hoher Hitze oder Kälte, auf einer nothgedrungenen längeren Reise.

Mit den Ammen, den nächstliegenden Ersatzgeschöpfen, sieht es ja ebenfalls immer heikeler aus. Die jetzigen hohen Anforderungen, welche eine halbwegs taugliche Amme nur unmittelbar an den Geldbeutel des Familienvaters stellt, sind

mit den Aufbesserungen der Gehalte und Löhne nicht gleichen Schritt gegangen, sondern haben sie ebenso überholt, wie es noch gegenwärtig die Wohnungsmiethpreise thun. Und welche Erfahrungen machen Aerzte und Familien mit den meisten heutigen Ammen? Erfahrungen, welche unmittelbar aus den socialen Ausgeburten der Civilisation, aus den Massenanhäufungen von Arbeitern an einzelnen Orten fliessen. Dem gesündesten Arbeitsboden, der Landwirthschaft in Feld, Wiese und Wald werden zwar die männlichen Kräfte mehr entzogen als die weiblichen; aber schon aus der Ungleichheit des Ueberbleibsels folgert sich von selbst die Ueberbürdung des schwächeren Geschlechts bis zu einem Maasse, welches den Zuständen unter barbarischen Völkern nahe oder gleich kommt. Jeder Frauenarzt kennt die Schwächen, welche den streng weiblichen Theilen bei ungenügender Schonung während wiederkehrender Dysmenorrhoen, namentlich aber im Wochenbette zurückbleiben. Landmädchen können viel aushalten, auch giebt es noch überall herculische Landfrauen — aber diese Stammhalter werden in der Nähe der grossen Städte immer seltener. Was lehrte mich die Erfahrung selbst in sogenannten guten Bauerdörfern? Wenn eine vor zwei, höchstens drei Tagen entbundene Bäuerin von der Hebamme noch einmal besucht und im Bett getroffen wird, und der Aufforderung, das Bett nun zu verlassen, weil von da an die Besuche der Hebamme nicht mehr unumgänglich sind, von der Wöchnerin die Angabe entgegengesetzt wird, dass sie sich noch schwach fühle und einige Tage Ruhe bedürfe, so pflegt die hartherzige Hebamme zu antworten: „Daran kann ich mich nicht kehren; ich muss auch bei Tag und Nacht wieder heraus vom dritten Tage an nach der Geburt — ich habe auch Kinder!“

Und habe ich nöthig, meinen Berufsgenossen den Schlag von Ammen zu schildern, welche wir aus den Fabriken beziehen und welcher von überangestrengten Näherinnen gestellt wird? In die Fabriken aber drängt sich Mann und Weib, Jung und Alt, weil da mit weniger Mühe mehr oder schneller Geld verdient wird. So kommt es, dass von vier Ammen zwei, wo nicht drei mit vollen Brüsten in den Familien ankommen, vom Arzte für leidlich gesund, nur etwas anämisch befunden werden, und schon am dritten Tage dennoch keine Milch mehr haben oder den Säugling ein paar Monate mit Nebenkost hinhalten.

Wie bedeutend aber das Land durch die grossen Städte und die Fabriken entvölkert wird, sehen wir aus der von Jahr zu Jahr steigenden Benöthigung, dass die Landwirthe die Feldarbeit thunlichst mit Maschinen verrichten lassen und aus dem Uebelstande, dass von wichtigen praktischen Forstbeamtenstellen eine nach der andern eingezogen wird.

Wir sind also jetzt beim Status quo, nämlich bei der Thiermilch angekommen, obgleich wir bald sehen werden, dass auch diese nicht nur in den beginnenden Weltstädten, sondern auch in erschreckender Häufigkeit auf dem platten Lande anfängt ein überwundener Standpunkt zu werden.

Die der menschlichen sehr ähnliche Milch der Stuten, der Eselinnen und der Schafe ist bei uns selten zu haben; die Ziegenmilch sah ich häufig mit Erfolg den Säuglingen verabreicht werden; doch ist manchmal ihr bockiger Geruch und Beigeschmack den Kindern wenigstens im ungekochten Zustande der Milch widerlich. So bleibt denn die gemeinnützige Kuhmilch übrig. Dass gute Kuhmilch für fast jeden Säugling passt, beweisen die Alpenbewohner, welche fast alle Kinder, denen die Mutterbrust versagt ist, gut aufbringen.

Die Ursache davon ist das naturgemässe Leben der Kühe auf der Alpentrift; das Thier sucht sich dort die ihm zuträgliche Nahrung auf saftiger Wiese; die saure Wiese verschmäht es. Den grössten Theil des Jahres bleibt das Thier im Freien oder nahezu im Freien — den übrigen Theil bekommt es gewürziges trocknes Heu. Solcher Thiere Milch schmeckt fein, widersteht auch der Erwachsenen verwöhntem Gaumen und Magen selten, ist unendlich Vielen Heilmittel, von den Molken nicht zu sprechen. Diese Milch hat den süsskernigen, an frische Wallnuss oder Mandel erinnernden Beigeschmack und hält sich auch ungekocht lange, weil man in den Bergen mit kühlen Aufbewahrungsörtern nicht zu geizen braucht.

Man sehe sich dagegen die allermeisten erbärmlichen sogenannten „Keller“ unserer Städte besonders in der Ebne an! Neben der Milch wird noch alter Käse, Fleisch, mehrere Obstsorten und nasse Brennmaterialien an dumpfer Stelle aufbewahrt, deren Wärme im Sommer steigt, im Winter sinkt. Daneben wohnt, ebenfalls halb unter der Erde, eine Familie, oft wohnen mehrere zugleich an, deren Ausdünstung sich mit den Düften des Kellerinhalts mischt, des Dunstes der jahrelang nassbleibenden Kalk- und Lehmwände neugebauter Häuser nicht zu gedenken.

Und welche Schicksale erfährt die Kuhmilch, ehe sie in des Kindes Mund kommt? In den grossen Städten verschwinden die zu Milchwirthschaften eingerichteten Kuhställe mehr und mehr; sie müssen vor Branntweinbrennereien, Färbereien, Dampfwäschereien oder Cigarrenfabriken den Platz räumen; oder ein Bauverein gründet sie zu Speculationshäusern. Demnach muss der grösste Theil der Kuhmilch vom Lande nach der Stadt gebracht werden. Im Sommer kommt es daher oft vor, dass die Landmilch, besonders bei Gewitterluft, auch wenn sie vor Tagesanbruch vom Lande abgeschickt wird, sauer oder nahe dem Umschlagen in der Stadt ankommt und

schon während des in diesem Falle nöthigen sofortigen Abkochens schlickert. Die ungekochte Milch halte ich aber für verdaulicher als die gekochte.

Geradezu trostlos sieht es in denjenigen Kinderstuben aus, wo es an Geld und an Händen fehlt, um die gehörige Menge Thiermilch überhaupt anzuschaffen und die geschaffte gehörig aufzubewahren oder täglich drei-, wenigstens zweimal frisch zu beschaffen. Wie oft fand ich solche Milch in einem für den Pflegling bestimmten Napfe auf dem Tische oder zu Winterszeit auf dem Ofen stehend von stark saurem Geschmacke. Ich will gleich hier bemerken, dass frische, gute Milch von weidenden Kühen bestimmt alkalisch, nicht „amphoter" reagirt, wie neuerdings wieder behauptet worden ist. Nur Stallmilch reagirt manchmal, das gebe ich der Fütterung schuld, sowohl alkalisch als sauer. Aber diese Milch halte ich schon nicht für zuträglich. Die starke Alkalescenz der Muttermilch habe ich allerdings unsere Kuhmilch noch nicht erreichen sehen.

Ausser diesen von der Witterung und der Aufbewahrung an sich abhängigen Schwankungen der Güte der Thiermilch erfährt nun die hiesige Kuhmilch noch willkürliche Unbilden zum Unheile für unsere Säuglinge: 1) wird sie bald zu heiss, bald zu kühl gereicht. Das erste Uebel ist das grausamste. Ist die zu heisse Milch, deren Temperatur die „Ziehmutter" oder das Dienstmädchen meist nur mit der Spitze ihres abgehärteten Fingers flüchtig abmisst, zugleich sauer, was sollen wir uns dann wundern, wenn das Kind Soor, Magenentzündung oder Brechdurchfälle bekommt? — 2) wird die Milch mit Wasser verdünnt, um sie einträglicher zu machen. Dass dies häufiger auf dem Transport als von Hause aus geschieht, ist den gewissenhaften Gutsbesitzern bekannt. Sie versenden daher ihr Product in verschlossenen Gefässen. Drollig nahm sich's aus, als einer meiner Freunde durch den Wald reitend einem Handmilchwagen begegnete, welcher von einer Magd bedient wurde und an einer zugänglichen Stelle des Pleissenflusses hielt. Kaum wird dieses Mädchen des Herrn ansichtig, so ruft sie der unten am Flusse Wasser schöpfenden Gehülfin halblaut zu: „Höre auf, es kommt Einer!"*) —

Wenden wir uns von dieser grellen, aber leider wahren Schilderung zu geordneten Verhältnissen und gesundheitgemässen Bestrebungen. In Paris, wo ich 1858 mehrere Wochen des Studiums wegen weilte, bestand eine musterhafte Milchpolizei; die vom Lande frühzeitig hereingebrachte Kuhmilch

---

*) Den Zusatz von Mehl zur Milch, welche dadurch weisser und dichter erscheinen soll, traf ich nur einmal; er wurde durch die Jodstärkereaction sofort erkannt.

war trotz hoher Sommerwärme gleichmässig täglich frisch, rein und schmackhaft. — In meiner Heilanstalt bin ich noch nie benöthigt gewesen, zu einem Milchsurrogate zu greifen. Bekam ich Kinder mit Durchfällen herein, so setzte ich selbige Kranke auf mehlige Suppen wie Gersten- oder Haferschleim, Reis- oder Eierwasser. Sobald der Durchfall gehoben war, erhielten die Kinder unsere Anstaltsmilch, und nie hatte ich Ursache, davon abzuweichen. Allerdings wurde die Milch mit dankenswerther Bereitwilligkeit vom Frege'schen Rittergute geliefert, welches, in Abtnaundorf gelegen, eine $^5/_4$ Stunde von Leipzig entfernte Musterwirthschaft ist. In diesem Jahre habe ich an mehreren Stellen dieser Stadt auf freundliches Anerbieten des Kammerherrn von Friesen auf Rötha (in $^1/_2$ Stunde per Eisenbahn zu erreichen) Milchverkaufsstellen dieses Rittergutes einrichten lassen. Der Besitzer lässt für diesen Bedarf eine Anzahl Kühe separat stellen und nur mit Heu, Kleie, Häcksel und wenig Schrot füttern. Sommers erhalten die Kühe frisches Gras von gesunden Wiesen. Nur einmal wurden leichte Verdauungsstörungen nach solcher Milch bei etlichen Kindern bemerkt, es war, als man frischen Klee in etwas erheblicher Menge beigefüttert hatte. Der erfahrene Hauner*) sagt: „Die Milch wird von einer bestimmten Kuh genommen, welche gesund und nicht zu alt sein muss, die überdies in einer Fütterung sich befindet, welche aus Heu oder Häckselstroh mit trocknem Klee — Mehltrank, im Sommer zwischendurch aus Gras und Klee besteht; also von einer Kuh, die, was in der Stadt freilich selten der Fall ist, nicht allein auf Stallfütterung beschränkt ist, sondern öfters auch in's Freie gebracht wird. Milch von Kühen, die mit Trebern, Branntweinschlämpe und dergleichen Dingen genährt werden, passt nicht für neugeborene Kinder."

Wir wollen jeden dieser wichtigen Punkte näher betrachten. Zuvörderst wird man zugeben, dass einem älteren Säuglinge, welcher nicht gerade durch Zahnarbeit empfindlich geworden ist, und einem mit der Zahnung fertigen Kinde eher eine gröbere Milch zugemuthet werden kann und es mit der Milchquelle nicht allzu genau genommen zu werden braucht, sobald nur der Stall reinlich und trocken ist und man auf saubere Gefässe achtet. Die Anforderung, sich an eine Kuh zu halten, hat etwas naturgemässes, da bei dem Milchthier wie beim stillenden Weibe sich bekanntlich die Zusammensetzung der Milch entsprechend dem Bedürfnisse des Säuglings im Verlauf der Säugemonate ändert. So verlangt das kindliche Skelett in der früheren Zeit nach Valentin vorherrschend

---

*) Hauner, über Pflege und Wartung der Kinder in den ersten Lebensjahren. Recension der Arbeit von Ploss: Journ. für Kdrkh. 1853 I, S. 217 und II, S. 225.

kohlensauren Kalk, während später die Phosphorsäure aus den Albuminaten die Kohlensäure verdrängt.“ Die Praxis hat aber für gut befunden, wo es thunlich ist, zugleich mehrerer Kühe Milch für die Säuglingskost zu verwenden, weil bei Erkrankung oder dem Abhandenkommen jener einen Kuh der Uebergang von der gewohnten Milch zu einer fremden meist schwerer von den jungen Dauwerkzeugen empfunden wird, als eine wenn auch nicht ganz zweckentsprechende Mischung der Milch mehrerer gesunder Kühe.

Wir kommen jetzt auf das schwierige Kapitel der Stallfütterung. Auch die grössten Liebhaber dieses künstlichen Wohn- und Nährsystems müssen zugestehen, dass die Kühe der Bergtriften, das Alm- und Sennvieh bei freierem, fast ungebundenem Leben bessere und schmackhaftere Milch geben als jede andere Zuchtklasse. Ja schon zwischen dem Bergvieh und den Thalkühen, namentlich den Züchtlingen der Niederungen macht der scharfsichtige Oekonom einen Unterschied; er weiss, dass die Milch der Holsteiner Kühe, die doch auch unter freiem Himmel die meiste Zeit zubringen, dünner, wässriger und bläulich von Farbe ist; er recrutirt seine Milchkühe daher lieber aus den Bergen, wo das Thier gewürzigere Kräuter findet und mehr Muskelübung hat.

Die noch grell einander gegenüberstehenden Urtheile über die Vortheile der freien Züchtung und der Stallfütterung haben sich in Bezug auf die Milchproduction ungefähr dahin geeinigt, dass die Kuh auf reichlicher offener Weide sich das Zweckmässige aussucht und satt werden kann, dagegen in unserm Klima oft von Unbilden der Witterung und von Feinden namentlich aus der Klasse der Kerbthiere zu leiden hat — dass daher die Stallmilch gleichmässiger, wenn auch nicht so fein ausfällt.

Nun werden aber auch im Stalle zum Theil von Hauner namhaft gemachte Stoffe verfüttert, welche die Milcherzeugung wohl steigern, aber für das Befinden des Kindes von allen Aerzten als zweifelhaft angesehen werden. Diese Nebenproducte der landwirthschaftlichen Industrie sind: Oelkuchen, Biertrestern und Schlämpe hauptsächlich aus Kartoffelbranntweinbrennereien. Alle drei sind stickstoffreiche, den Kühen meist zusagende und sie zugleich mästende, also dem Landwirthe sehr werthvolle künstliche Beifutterstoffe. Solange sie Beifutter bleiben, wird sich gegen ihre Anwendung für Milchkühe nichts Erhebliches einwenden lassen und die von solchen Kühen bezogene Milch älteren Säuglingen nicht schaden. Anders ist es, sobald wir Nahrung für junge, zarte Säuglinge oder gar für kranke Magen suchen, oder wenn jene Stoffe zum Hauptfutter erhoben werden und die dann um so nöthigere Abwechselung im Darreichen der Futtersorten nicht eintritt.

a. Im **Rapskuchen** sind die stickstoffhaltigen zu den N-freien Körpern = 1 : 0,81 vertreten; bei der Verabreichung an Kühe wird die Milchproduction sehr gefördert (Wolff). Die mit Wasser befeuchteten Oelkuchen enthalten aber kleine Mengen eines schwefelhaltigen ätherischen Oeles, welches bei geringer Fütterung nicht oder wenigstens nicht merklich in die Milch übergeht — sucht man aber durch grössere Mengen Rapskuchen die Milchfabrik zu steigern, so tritt nicht allein eine ähnliche Schädigung der Milchbestandtheile durch den übermässigen Genuss als wie durch ungenügende Nahrung ein (dies fand Doyère bei Frauen): sondern es wird auch eine unzersetzte Menge ätherischen Oeles in die Milch übergehen und Hyperämie, Katarrh, Entzündung des Darms der Kinder zur Folge haben. Die jenes scharfe flüchtige Oel entbehrenden Leinkuchen sind leider etwas theurer. Vielleicht noch untauglicher wird die Milch bei Oelkuchenkost, sobald die Kuchen ranzig werden: die nun erzeugten kratzenden Fettsäuren werden unfehlbar in die Milch übergehen. Schützt uns nun auch vor dem ätherischen Oele das Verabreichen trockener Kuchenstücke oder des frischen Rapskuchenmehles und der Preis der Rapskuchen, welcher alle Landwirthe von grösserer Zugabe zum Futter, also etwa $1^1/_2$ Pfund Kuchen, abhält: so werden doch die flüchtigen Säuren ranziger Kuchen schon bei bescheidener Gabe in die Milch übergehen. Wenigstens habe ich mehrmals durch den Geschmack eine derartige Verunreinigung von Milchsorten wahrnehmen können, welche den Kindern schlecht bekamen.

b. **Biertrestern** enthalten in der äussersten Schicht des gemalzten Gerstenkornes und in der Hülse stickstoffreiche Nährkörper und wichtige Salze, sind daher ein dem Aufbau der Organe zuträglicher Milchbereiter. Nachtheilig kann, wie noch mehr bei Branntweinschlämpe, der **Gehalt** der Trebern an **Weingeist** sein, insofern er, wenn solche zu anhaltend oder zu reichlich gefüttert werden, die Athmung und den Kreislauf der Thiere beschleunigt und die normale Oxydation der dazu bestimmten Stoffe im Blute hindert, dadurch die Milchkühe krank macht. In die Milch geht Alkohol nicht über.

c. **Kartoffeln** werden häufig roh, im Winter lieber gesotten oder wenigstens gedämpft verfüttert. Sie sind bekanntlich ein im besten Falle mehlreiches, aber stickstoffarmes Futtermittel; in obigem Zustande können sie nur als Beikost dienen. Dass gefrorene und faule (pilzführende) Kartoffeln auch das Vieh krank machen, weiss jeder Landwirth. Von diesen zur Nahrung ganz ungeeigneten abgesehen wird bei der jetzt ungeheuer verbreiteten Kartoffelcultur doch noch in anderer Beziehung wenig rationell verfahren. Man baut Kartoffeln mindestens für den eigenen Bedarf auf ungeeignetem Boden. Die Kartoffel gedeiht in lockerer oder durchlässiger,

also vornehmlich in warmer, sandiger Erde und im sandigen Lehme, wo ihre Knollen wenig Widerstand während des Wachsthums finden und sich nach allen Richtungen vom Stocke her ausbreiten können. Nur bei anhaltender Dürre wird in Sandboden Misswachs, gehinderter Knollenansatz erfolgen. In schwerer, lehmiger, kalter, nasser Erde, bei starker Düngung und in ungeeigneter Sorte wird die Kartoffel dünnschalig, schliffig und bleibt klein. Gekocht springt sie selten auf, wie es die dickschalige Sandkartoffel thut, wobei letztere ihr weisses, oder gelbliches, manchmal bläulich oder röthlich gerandetes Mehl zeigt. Die Kartoffel aus nassen Jahrgängen, zumal von Lehmboden genommen, ist häufig unter der Schale grün und riecht widerlich, ist innen seifig und schmeckt bitterlich.*) Obgleich im Innern der Kartoffelknolle keine Spur von Solanin nachweisbar ist, so werden wohl der üble Geruch und Geschmack solcher nassen Kartoffeln von einem geringen Gehalte der Knolle an jenem Gifte herrühren, welches sicher in den Kartoffelkeimen auftritt. Dennoch baut man z. B. um Leipzig herum massenhaft Kartoffeln, obgleich nur wenige Stellen dieser Felder warmen, sandigen Boden bieten. Was zu ungeniessbar dem Menschen ist, wird noch an das Vieh verfüttert oder zu Spiritus gebrannt. Derartiges Kartoffelfutter aber belästigt und reizt den Darmcanal der Kühe, sodass die Thiere Durchfall bekommen und eine schlechtere Milch liefern. Aus diesem Grunde und wegen der noch nicht zurückgewiesenen Verdächtigung, dass bei grossen Massen Kartoffelfutters im Spätfrühlinge Solanin in den Magen der Melkkühe übergehen könne, sehen von jeher die Aerzte ungern Kartoffeln an Kühe verfüttert werden, deren Milch Kindern gereicht wird. Glücklicherweise kommt auch die Kartoffel als Futter meist zu hoch zu stehen.

Obschon nun die Schlämpe, der Rückstand der Kartoffel, als stickstoffreich ein besseres Viehfutter als die Knolle ist, und die Knollen, wenn sie gekeimt haben, vor der Verwendung in der Brennerei von den längeren solaninreichen Keimen befreit werden, so sind doch unter ungünstigen Verhältnissen die Bedingungen für eine gesunde Milch bei anhaltender Schlämpefütterung, so im Herbst und Winter eintritt, wenig versprechend. Schon das Einseitige der Kost auf lange Zeit ist bekanntlich nicht dem Wohlbefinden des Futterthiers förderlich. Schmeckt doch schon das Fleisch mit Schlämpe gemästeter Rinder nicht angenehm; sein Fett ist mehr „schmierig, wässrig“. Ausserdem ist hier wie bei der Rüben- und Wurzelfütterung überhaupt zu bedenken, dass

*) Untersucht ist jener grüne Beschlag noch nicht. In die Milch geht das Solanin, als Glucosid, nicht über: es spaltet sich während der Verdauung in Zucker und das nicht giftige Solaneïn.

Wurzeln eine der Kuh nicht naturgemässe Kost sind — im Freien sich selbst überlassen, nimmt eben das Rind keine Wurzeln an, es hat nicht einmal die Organe, sich solche reichlich zu verschaffen. Die Hauptsache ist aber, dass die Schlämpe wegen ihres Mangels an Kalksalzen die Milchkühe allmählich krank macht, wie jede unzureichende, einseitige, dem Körper nicht allwärts Ersatz bietende, in den Stoffwechsel eintretende Kost. Unter anderm begünstigt kalkarme Kost die Klauenseuche. Infolge der Schwächung des Körpers wird dann aus der Schlämpe nicht die nöthige Menge der für die Blutbildung so wichtigen Kalisalze aufgenommen, es wird also die für Kinder bestimmte Milch nicht nur an Kalk-, sondern auch an Kalisalzen Mangel leiden.*) Diesem Uebelstande kann durch Zusatz einer verhältnissmässigen Menge von Kalkwasser zur Futterschlämpe abgeholfen werden. Schon die Maisschlämpe übertrifft die Kartoffelschlämpe an Salzen; mehr noch thut es die Roggenschlämpe. Beide aber, die des Mais und die des Roggens, sind der Kartoffelschlämpe an Proteïn- und Fettgehalt weit überlegen und werden in beiden Hinsichten nur von den Bierträbern überboten. Dem wenig fördernden Einfluss der Schlämpefütterung auf das Allgemeinbefinden muss ich es zuschreiben, dass bei Milchnahrung von Kühen, die beträchtlich auf Kartoffelfutter, namentlich Kartoffelschlämpe angewiesen sind, die Kinder leichter und hartnäckiger wund werden und häufiger Ansprung (Impetigo), überhaupt unreine Haut bekommen. Noch viel mehr zu beherzigen ist, dass Haubner stellenweis ursächlichen Zusammenhang fand zwischen dem Verwerfen tragender Thiere und der Fütterung mit Fabricationsrückständen, als: Schlämpe, Bierträbern, Oelkuchen, Presslingen. Der Gehalt der Schlämpe an Milchsäure macht sich nützlich durch deren Lösungskraft für die gewissen Futterstoffen innewohnenden oder dem Futter beizugebenden phosphorsauren und kohlensauren Erden.

d. Rüben werden der Milch gefährlich, wenn sie den Kühen zu schnell, ohne Uebergang und ohne den nöthigen Mengtheil von Häcksel oder Heu, und wenn sie in zu grosser Menge gegeben werden. Dass die vom Froste getroffenen für Milchkühe nichts mehr taugen, bedarf kaum der Erwähnung. Die eingesäuerten wirken wieder durch ihren Milchsäuregehalt, würden aber in zu grosser Menge oder zu kalt genossen den Kühen leicht Durchfall erzeugen.

Die Kohlrüben**) entwickeln schon roh, gleich den mit Wasser befeuchteten Rapskuchen, ein scharfes, schwefelhaltiges, ätherisches Oel, welches auch der Butter einen unangenehmen Beigeschmack giebt.

*) Carstanjen, mündliche Mittheilung.

**) Weisse Rüben, Brassica Rapa.

Die Futterrüben und die Zuckerrüben*) sind, wie alle Rüben, arm an Phosphorsäure und Kalk, reich an Alkalien, besonders die Runkelrüben an Kochsalz. Die Kohlrüben erhöhen besonders die Milchmenge, die Runkeln und die leicht verdaulichen Möhren und Pastinaken durch ihren Zucker- und Proteïngehalt die Güte der Milch. Als Beifutter in geringer Menge empfehlen sich besser Mohrrübenblätter als Runkelblätter, da letztere durch ihren Gehalt an oxalsaurem Kalke den Milchkühen leicht Durchfall erzeugen. Im Winter und für den Nachwinter empfiehlt sich das Einsäuern sowohl der Rübenblätter als auch des Rübenpresslings und allenfalls der mässig kranken, noch nicht faulen Kartoffeln.

Das Hauptfutter bleibt demnach weiches, süsses, gut eingebrachtes, trockenes Heu und das erden- und kieselsäurereiche, in zu grosser Menge nur mechanisch belästigende Stroh, theils geschnitten, theils lang gereicht. Hirsestroh und Samenkleestroh behalten für Milchkühe immer den Vorzug. Grummet wird dem Heu noch vorangestellt; Kleeheu und das fettreiche Spörgelheu sind berühmt. Das frische, süsse Gras, später untermengt mit etwas grünem Klee, wird von Milchkühen am liebsten angenommen und bildet ihre Saison. Als wichtige Zugabe und als Aushülfe im Winter sind die allerdings etwas theuren Leguminosen zu beachten. Am besten wirkt Bohnenschrot, weniger blähend als die fast ebenso proteïnreichen, an Fett gehaltvolleren Erbsen und Linsen. Alle genannten Leguminosen sind zudem salzreicher als der mehr mehlhaltige Buchweizen. Wicken- und Haferstroh lassen leicht einen Bitterstoff in die Milch übergehen. Der noch stärkere Bitterstoff der Lupinen, ein stickstoffhaltiges Alkaloïd, lässt sich zwar durch Schroten der Körner und nachheriges Auslaugen mit reinem Wasser grösstentheils entfernen, soll auch nicht in die Milch übergehen; aber Lupinen sind überhaupt im Milchstalle ungern gesehen, weil sich bei ihrer Fütterung die Milchmenge verringert.

Mässiger Fettgehalt im Futter macht grössere Mengen von Proteïnstoffen verdaulich. Zugleich beschränkt Fett den Umsatz der Körpertheile und die Bildung des Harnstoffs bedeutend (Th. Bischoff). Im Rapskuchen sind, wie erwähnt, die stickstoffhaltigen gegen die stickstofffreien Körper = 1 : 0,81 vertreten, sehr wird die Milchproduction bei Verabreichung dieses Stoffes (Wolff), ebenso bei dem noch passenderen Leinkuchen und Leinmehle, sowie durch die noch viel fettreicheren Palmkernkuchen gefördert. Zu grosse Fettmenge im Futter setzt die Verdauung und die Ernährung wieder herab.

---

*) Beta vulgaris.

Schlecht nährende Ammenmilch ist specifisch leichter und butterhaltiger als zuträgliche (Vernois und Becquerel).

Auch der fetthaltige Mais bildet eine willkommene Zubusse zum Rauhfutter, dessen Proteïngehalt dadurch besser verwerthet wird.

Endlich ist des wichtigen Salzes (NaCl) zu gedenken, ohne dessen Anwesenheit thierische Zellenbildung nicht vollkommen vor sich geht.

Zu der Schrottränke eignet sich für Milchkühe am besten Haferschrot, reich an phosphorsaurem Kalk; es tritt passend ein, wo es an gutem Heu fehlt.

Die der Winterfütterung am meisten entsprechenden Zusammenstellungen je nach Lage und Beschaffenheit einer Wirthschaft sind in dem klassischen, leicht fasslichen Buche von J. Kühn*) nachzusehen. Dieser gründliche Forscher legt ein Hauptgewicht bei der Zucht von Milchvieh auf die stete Ueberwachung von Seiten des Besitzers, damit weder quantitative noch qualitative Schnitzer vorfallen und der Uebergang von einer Futterart zur andern ja allmählich geschehe.

Die Milchkühe werden am zweckmässigsten dreimal täglich gemolken. — Man wird mir das Eingehen in diese ganzen Einzelheiten nachsehen, wenn man bedenkt, ein wie wichtiges Glied des Völkerwohlstandes, nämlich das Gedeihen unserer Kinder auf dem Spiele steht.

Art der Verabreichung der Milch.

Wo es zu haben ist, wird die Thiermilch dem Neugeborenen, dem eine Brust versagt ist, in Form der süssen Molken gegeben. Diese lernt man bald sich selbst bereiten. Wo nicht, so ist die Thiermilch mit 3 Theilen Wasser zu verdünnen und Kuh- und Ziegenmilch bedürfen noch eines Zusatzes von Milchzucker, bei Hartleibigkeit des Säuglings von etwas doppelt kohlensaurem Natron, welches den im Magen des Kindes fest und klumpig gerinnenden Käsestoff der Kuhmilch auflockert und verdaulicher macht. Zu butterarme Thiermilch bedarf eines Zusatzes darunter zu quirlender süsser Sahne, welche auch dem aufzufütternden Kalbe so trefflich bekommt.

Die Molken werden vom 8. Tage an, sobald das Kind nicht krank ist, durch Thiermilch ersetzt, welche auf 1 Theil 2 Theile Wasser enthält. Nach 6—8 Wochen verträgt der Säugling gleiche Theile Milch und Wasser; der bis dahin verminderte Zusatz von Milchzucker kann nun ganz wegfallen. Leert das Kind zu fest aus, so muss man wieder eine Zeit lang zu etwas reichlicherem Wasserzusatz zurückkehren.

*) Julius Kühn, die zweckmässigste Ernährung des Rindviehs. Gekrönte Preisschrift. 6. Aufl. Dresden 1873. G. Schönfeld.

Leert es zu oft oder zu dünn aus, so giebt man allmählich 3 Milch : 2 Wasser, nahe der Zahnung 2 : 1, endlich reine Thiermilch.

Es kommt oft vor, dass eine Mutter oder Amme gute, aber nicht, z. B. für Zwillinge, hinreichende Milch hat. Der Arzt wird gefragt, ob neben der Brust Zukost gereicht werden könne. Manche Aerzte halten zweierlei Milch, nämlich von der Brust und von der Kuh zugleich gegeben, für schädlich. Ich habe nie gefunden, dass daraus ein Nachtheil für den Säugling entsteht; im Gegentheil, die Menschenmilch hilft die schwerere Kuhmilch verdauen. Daher ordne ich das Nachtrinken der Kuhmilch an gleich nach dem Stillen, sobald der Säugling Zeichen von unvollkommener Sättigung giebt.

Nach dem 5. Lebensmonate, besonders in der Epoche der ersten Zahnarbeit, lasse ich Mittags, später auch früh etwas reine Fleischbrühe dem Kinde reichen, welche durch ihren Salzgehalt die Knochenbildung unterstützt. Wird keine Art feiner Brühe vom Kinde gemocht, so setze ich dem Wasser oder der Thiermilch Ei zu in der später beim „Eiwasser" zu beschreibenden Weise. Erst nach dem Erscheinen von sechs Zähnen, nicht gern vorher, erlaube ich Zusatz von Gries oder feinem geriebenem Zwieback, sodass diese Mehlsubstanz zu dünner Suppe verkocht wird, so dünn, dass sie das Kind anfangs noch aus der Saugflasche trinken kann.

Die Klage meines Freundes und Collegen Ploss*) über die noch jetzt so ungemein von einander abweichenden Vorschriften verschiedener maassgebender Aerzte, Unterrichtsanstalten und gesetzgebender Körper für die Grade der Verdünnung der Thiermilch und für die Zeit, wann Ersatz für die Milch überhaupt eintreten darf, endlich für die Wahl der Ersatzmittel — erklärt sich nicht allein aus der zunehmenden Schwierigkeit, die grossen Städte mit guter Thiermilch zu versorgen und aus der schlechten Kost der Stillenden: sondern auch aus der übrigen Pflege des Säuglings und aus seiner Individualität.

Ursprünglich kräftige, gesunde Säuglinge gedeihen, sauber gehalten, auch in weniger guter Luft und bei früh zum Theil unpassend eingeschalteter Zukost, ja bei Brod und Kaffee, worauf nicht lange die Fütterungsperiode mit Wurst und Kartoffeln folgt. Wie oft hört man nicht von einer Mutter, welche ihrem Kinde noch ein paar mal täglich die Brust reicht oder es längst entwöhnt hat, auf die Frage nach der Ernährungsweise: „Mein Kind isst von Allem mit, was auf den Tisch kommt!"

*) H. H. Ploss, über das Aufziehen der Kinder ohne Brust, Journ. für Kinderkrh. XX 1853, S. 217.

Ich kann aber nicht leugnen, dass der **Einfluss gesunder, frischer Luft** sich an so verkehrt genährten Kindern oft reich bewährt. Die Wahrnehmung, dass die mit Mehlbrei oder Kaffeesuppe aufgepäppelten armen Landkinder, wenn sie überhaupt den Winter überleben, zu gedeihen anfangen, sobald sie an die Frühlingssonne getragen werden und dann vom Morgen bis zum Abend auch noch bei scheinbar ungünstiger Witterung auf dem Erdboden herumrutschen und trotz erworbener Skrofeln schnell auf die Beine kommen, machte mich auf ähnliche Zustände in den Proletariervorstädten aufmerksam. Hier wird zur **Rhachitis** nicht nur durch die unverdauliche Kost, sondern auch durch Licht- und Luftmangel der häufig überheizten Wohnstuben und finstern feuchten Kammern der Grund gelegt. Der erste wärmere Sonnenstrahl lockt die kaum einjährigen blassen Kinder, unter ihnen viele ältere krummbeinige Dickbäuche, auf die Strasse, wo sie oft zum Erschrecken der verzärtelten Städter in dürftigster Kleidung meist blossfüssig hocken, stellenweis auch lustig tummeln, sobald sie kriechen und laufen lernen.

Genaues Verfolgen des Schicksals dieser meist den ganzen Tag von ihren Eltern verlassenen und wahrhaft auf die Strasse, „an die Luft" gesetzten Kinder überzeugte mich, dass dieses Ausgesetztsein die Rettung und Genesung derjenigen ist, welche nicht zu tief verkommen und zu schwächlich sind. Es vollzieht sich hier vor unsern Augen eine ungesetzmässige, eine zufällige Ausführung lykurgischer Gesetze. Bei besserer Kost, aber mit vorsichtiger Abhärtung erreiche ich in meinem Spitale dasselbe in kürzerer Zeit.

Andere Ersatzmittel.

1. Eiertrank.

Nächst der Kuhmilch sprach schon Jörg dem Eierwasser eine grosse Ernährungskraft und Verdaulichkeit zu, namentlich in Fällen, wo Thiermilch nicht zu haben war oder nicht hinreichend gut beschafft werden konnte. Frische Eier halten aber auch für die Stadt einen grösseren Theil des Jahres vor als die Kuhmilch. Namentlich bei Neigung der Säuglinge zu Durchfall ist die Eierkost von Werth. In den ersten Lebenswochen finde ich am verdaulichsten 200 Gramm abgekochtes Wasser, welches, wenn es auf 37° C. erkaltet ist, mit einem frischen Eiweiss gut gequirlt und mit wenig Kochsalz abgeschmeckt wird. Widerspänstigen ist diese Mischung eine Zeit lang mit etwas Zucker zu versüssen. Allmählich lasse ich diesem Gemenge 1—2 Theelöffel voll des rohen Eidotters, endlich das ganze Dotter zufügen, gehe aber sofort zu einer

grösseren Verdünnung mit Wasser zurück, sobald das Kind, was bei Eigemischen nicht selten ist, erbricht oder hartleibig wird. Ist weiterhin gute Milch zu haben, so füge ich dem Eiertranke $^1/_4$—$^3/_4$ Milch zu, je nach dem Alter und der Milchlust des Kindes, um so zuletzt in die reine Milchkost einzulenken. Während des Zahnens eignet sich täglich 1—2 mal gereichter, mit dünner gewürzloser Fleischbrühe gereichter Eitrank.

2. Verdichtete Milch.

Die Milch unter Luftabschluss zu Pulver einzudämpfen und so ohne Schaden ihrer Mischung versendbar zu machen, war bereits ein von Scharlau gelöstes Problem. Doch fand sein Präparat wegen des hohen Preises wenig Eingang.

Seit mehreren Jahren senden grossartige Fabriken der Schweiz und anderer tüchtiger Melkereien „condensirte" Milch in die Städte. Während des Eindickens wird der natürlichen Milch Rohrzucker zugesetzt in einer Menge, welche wohl die Verderbniss des Präparats hindern hilft, aber diese Sorte eingedickter Milch manchen Gaumen widerlich macht. Die meisten Magen gewöhnen sich indess bald daran, und gegen die Wohlthat dieser grossartigen Einfuhr lässt sich gewiss nichts einwenden. Für Reisen, in der heissen Jahreszeit, auf Schiffen, im Kriege hat sich das Präparat auch bei Erwachsenen trefflich bewährt. Der Verschluss der Versandgefässe ist allermeist hermetisch; manchmal findet man jedoch die Oberfläche des eben geöffneten Präparates mit Schimmel bedeckt. Ein sehr sorgfältiges Abnehmen der obersten Schicht kann, ohne dass ich dafür einstehen möchte, das Uebrige noch wohlschmeckend und brauchbar erscheinen lassen.

Für Neugeborene und Säuglinge der ersten Lebenswochen muss die eingedickte Milch viel mehr verdünnt werden, als die beigegebene gedruckte Vorschrift angiebt. Dabei wird zugleich die allzugrosse Süsse, welche in diesem zarten Alter noch dazu leicht Schwämmchen (Soor) erzeugt, besser ausgeglichen, zugleich aber auch die Nährkraft der Mischung so herabgesetzt, dass man bald zu concentrirteren Lösungen zurückkehren muss. Ueberhaupt macht der grosse Zusatz von Zucker die Schweizer concentrirte Milch als ausschliessliches Nahrungsmittel für Säuglinge weniger geeignet, weil in ihr die Kohlenhydrate gegen die blutbildenden Stoffe stärker als in der Muttermilch vertreten sind. Ferner habe auch ich wahrgenommen, dass in einzelnen Fällen die concentrirte Milch Durchfall erzeugte oder wenigstens unterhielt, demnach als schädlich vorläufig ausgesetzt werden musste. Werthvoll ist das Präparat jedenfalls, insofern es keiner ursprünglichen Verdünnung und Verfälschung, wie oft die Kuhmilch, unterworfen ist. Eine gute Probe der conden-

sirten Milch muss unter dem Microscope grosse Crystalle von Rohr- und Milchzucker, einzelne von Gyps und normale, mit Caseïnhülle versehene Butterkügelchen aufweisen. Zu Paste oder Pulver eingedampft, wird das Präparat weniger tauglich, schmeckt nach halb angebrannter Milch und zeigt zerstörte Fettkügelchen, das Caseïn ihrer Hüllen ist gedörrt und meist gesprengt.*)

3. Liebig's Nahrungsmittel.

Liebig hat auch der Kinderwelt eine unvergängliche Wohlthat hinterlassen, indem er dem Mangel an guter Milch durch eine Vorschrift abhalf, welche den Anstoss zu ebenso nützlichen, vielleicht noch gedeihlicheren Surrogaten gegeben hat. Seine ursprüngliche Vorschrift ist so bekannt und in allerhand Veröffentlichungen enthalten, dass wir uns des nochmaligen Abdrucks überhoben glauben. Liebig hat bekanntlich einen Theil der wichtigsten Milchbestandtheile gelehrt aus dem Pflanzenreiche ersetzen, wodurch die Ernährung des Säuglings billiger und gleichmässiger wird, denn er giebt uns abgewogene Mengen von Mehl- und Proteïnstoffen in die Hand, welche der schädlichen Gährung lange widerstehen. Der Zusatz von etwas Malz zum groben, kleberreichen Weizenmehl ist wichtig theils wegen des Gehalts des Malzes an leichtverdaulichem Dextrin und Krümelzucker, theils wegen der weiteren Wirkung der Malzdiastase, das Stärkemehl des Weizens in Zucker umzusetzen, was dem Magen des Säuglings wegen dessen Armuth an Speichel und an Pankreassafte nicht vollständig gelingen würde. Ohne diesen wichtigen Zusatz hätten wir eben den für Säuglinge schwerverdaulichen Mehltrank der Landleute vor uns, der so viele Kinder skrofulös, wo nicht rhachitisch macht. Zwar hat Schiffer*) schon beim Neugebornen Speichel nachgewiesen, welcher Stärkemehl in Zucker umsetzt; aber die Unterkieferdrüse, welcher diese Eigenschaft hauptsächlich zukommt, entwickelt sich erst während der ersten Zahnung beträchtlicher, sodass wir die Mundschleimhaut sehr junger Säuglinge noch nicht von alkalischem, oft aber von saurem Secrete bedeckt finden. Aber auch der pankreatische Saft, welcher gekochtes Amylum viel besser und schneller verdauen hilft als der Mundspeichel und Mundschleim, fliesst erst nach dem Erscheinen der ersten Zähne dem Darminhalte reichlicher zu.

---

*) Die Milchextractfabrik in Kempten in Baiern mengt jetzt ihrem Fabrikate den geringeren Rohrzuckerzusatz von 33 pCt. bei und beabsichtigt ihn bis auf 25 pCt. herabzusetzen. Die mir vorgelegte Probe erwies sich sehr wohlschmeckend und nihht so weichlich süss als das Chamer Produkt.

**) Jul. Schiffer, über die saccharificirenden Eigenschaften des kindlichen Speichels. Arch. für Anatomie 1872, S. 469.

Ich betrachte es daher für einen Missgriff, wenn man geriebenes Weissbrod oder Zwieback, und sei er auch der gerühmte „Kinderzwieback", als Aufguss für oder neben der Milch zur Nahrung zahnloser Säuglinge bestimmt.

Die nährende Wirkung der Liebig'schen Säuglingskost wird noch erhöht durch ihren Gehalt an Kleber aus den aufgeschlossenen Malz- und Weizenkörnern. Diese leicht zersetzliche Proteïnsubstanz, an sich schon nährend, wirkt noch ausserdem umbildend auf den vorhandenen und den sich neu aus der Stärke erzeugenden Zucker, welcher im obern Theile des Dünndarms reichlich in Milchsäure übergeht, zu einem geringen Theile auch Fett bildet. Milchsäure und Fett sind aber höchst wichtig, das letzte als zellenbildend, die erste als Vermittlerin der schnelleren Aufsaugung des nährenden Darminhalts in die Darmzellen (C. G. Lehmann).

Das Umständliche der Bereitung der Malzmehlsuppe hat Anlass gegeben, diese Suppe in Extractform herzustellen und dem Publikum dergestalt anzubieten, dass die Hausfrau nur nöthig hat, die erforderliche Menge Milch und Wasser hinzuzumessen. Der gelungenste Versuch ist der von den Herren Hermann von Liebig und Apotheker A. Widemann in München (Carlsplatz 17). Ein Monatskind bekommt von diesem syrupösen Extracte täglich 35 Gramm (2 gestrichene Esslöffel voll) mit 10 Esslöffeln frischer guter Milch heiss übergossen, warm gestellt und zuweilen umgerührt, bis sich das Extract aufgelöst hat. Davon wird 1—2 Esslöffel voll genommen, mit gleicher Menge abgekochten Wassers verdünnt und sofort verabreicht. Die folgende Portion wird ebenso frisch gemengt, nachdem sie in heisses Wasser gestellt worden. Im dritten Monate wird täglich ungefähr die dreifache Menge Extract und Milch verbraucht; die Menge des zugesetzten Verdünnungswassers wird nun mit jeder Woche etwas vermindert, bis sie, wenigstens für zugesetzte Stadtmilch, ganz wegfällt.

In Krankheitsfällen muss auch für ältere Kinder wieder ein entsprechendes Maass Wasser zugesetzt werden; auch für Erwachsene passt der Trank als erste Kost während oder nach schwerer Krankheit.

Bei aller Anerkennung für die namentlich in England sehr eingeführte Liebig'sche Kost muss ich doch aussagen, dass in einzelnen Fällen, zumal bei Brechdurchfall oder anhaltendem Darmkatarrh, die so gefütterten Kinder nicht gedeihen, und dass auch etliche gesunde Säuglinge wenigstens zeitweis diese Kost nicht vertragen, nämlich Durchfall bekommen.

Es ist ja Zusatz von Kuhmilch hier Bedingung, und wie wir in grossen Städten zur Sommerszeit oder bei eintretender Winterfütterung im Stalle mit der Kuhmilch daran sind, haben wir oben zur Genüge erkannt.

4. Nestlé's Kindermehl, farine lactée.

Von unbestreitbarem Werthe ist daher der glückliche Gedanke des Chemikers Heinrich Nestlé in Vevey, die beiden vorigen Erfindungen zu combiniren: d. h. die Liebig'sche Idee auszuführen und eine gleichmässig gute, nämlich geprüfte Schweizermilch gleich von vornherein den pflanzlichen Surrogaten und zwar in der möglichst verdichteten trockenen Form zuzusetzen. Dadurch werden Verderbniss und Verfälschung am sichersten abgehalten.

Bei Zusammensetzung seines Mehles hat Nestlé den Grundsatz verfolgt, das in dem Weizen enthaltene Stärkmehl gleich in Dextrin zu verwandeln. Statt diesen Zweck durch zugefügtes Malz zu erreichen, thut er es durch überhitzten Wasserdampf „bei einem Drucke von 100 Atmosphären". Die Controle über die Richtigkeit dieser Angabe muss ich Fachmännern überlassen. Jedenfalls hat J. A. Barral in Paris sehr günstig über das Fabrikat von chemisch-physikalischem Standpunkte aus gesprochen und gefunden, dass es viermal mehr Stickstoff und Nährsalze als die Muttermilch enthält. Dieses Milchmehl enthält nämlich auf 1000 Theile

19,50 Stickstoff,
7, 0 Nährsalze.

Kocht man daher 1 Theil Milchmehl mit 3 Theilen Wasser, so erhält man eine Milch, welche auf 1000 Theile

4,87 Stickstoff
und 3,70 Nährsalze

enthält, also eine der durchschnittlichen Muttermilch ähnliche Zusammensetzung. Für junge Säuglinge passt die Zubereitung von 1 Löffel voll Mehl mit 10 Löffeln voll Wasser, für etwas ältere 1 : 8. Neigt das Kind zur Verstopfung, so kann man 1—2 Löffel Wasser mehr nehmen; bei Durchfall bewährt sich eine concentrirtere Suppe. Milchbrei wird es, wenn man 1 Löffel (2 Loth) Mehl mit 6 L. (6 Loth) kaltem Wasser anrührt und einige Minuten kocht. Dieser Brei, erst nach dem Erscheinen einiger Zähne passend, kann mit weiterem Wasser verdünnt und diese Verdünnung als Zwischentrank auch älteren Kindern gereicht werden.

Wenn Nestlé sagt, dass hartnäckiges Abweichen und Cholerine schnell heilen, wenn dem kranken Kinde alle 2—3 Stunden ein wenig Brei nach obiger Vorschrift gegeben wird, dabei besondere Kost unterbleibt, so wird der Arzt den einseitigen Nachsatz nicht unterschreiben: dass „die Hauptursache der Cholerine der zu grosse Wassergehalt der gereichten Nahrung ist". Natürlich ist nach Früherem nicht ausgeschlossen, dass die sonst gesunde Mutter, welche nur nicht hinreichende Brustmilch hat, dabei fortstille.

Die erste Portion von Nestlé's Kindermehl empfing ich

durch die Güte des Vorstands der hiesigen Entbindungsschule, Herrn Geh.-R. Credé. Wir wandten die Nahrung gleichzeitig an, Er in seiner Anstalt bei Neugebornen, deren Mütter ohne Milch waren oder aus ärztlichen Gründen nicht stillen durften — ich in meiner Klinik. Wir waren beide mit den Erfolgen zufrieden. Kranke Kinder meiner Anstalt erhalten das Milchmehl seitdem, das sind etwa fünf Jahre, regelmässig. Nur selten sah ich dabei Durchfall fortbestehen, noch seltener während des Gebrauchs der Nestlé'schen Milch Durchfall, Hautabscesse oder Intertrigo auftreten. In solchen Fällen kehrte ich daher zu guter, mit Gummi oder Gerstenschleim versetzter Kuhmilch oder zu einer Amme zurück. Der schlimmste Punkt bei diesem köstlichen Gerichte, welches gewiss schon gleichviel Segen wie die Liebig'sche Suppe gestiftet hat, ist der Kostenpunkt. Ein Säugling verbraucht wöchentlich für 20 Groschen bis 1 Thaler Milchmehl, die Feuerung zum Kochen noch nicht eingerechnet; ein jähriges Kind bis zu $2^1/_2$ Thaler. Armer Leute Kindern ist daher diese Nahrungsquelle trocken, wenn nicht Wohlthäter nachhelfen.

5. Leguminose.

Es war höchste Zeit, dass die Wissenschaft sich der reclamirten Ervalenta und ihres Kehrbildes der „Revalenta" arabica bemächtigte, welche sonst vielleicht darauf gekommen wäre, ihren Stammbaum von den Römern, nämlich von revalescere abzuleiten. Wir können dahin gestellt sein lassen, ob eine Wicken- oder Bohnenart in dem kostbaren Ervalenta-Tranke versteckt ist — Thatsache ist, dass jener theure Artikel geschwächten Magen ausserordentlich gut bekommt und bisweilen allein vertragen und verdaut wird.

Hermann Hartenstein im sächsischen Gebirgsorte Niederwiesa liefert unter dem Namen Leguminose oder Kraftsuppenpulver „eine Mischung feiner Leguminosen- und Cerealienmehle". Prof. Beneke in Marburg schreibt unter dem 3. August 1873, dass dieses Gemisch einem Aufsatze seinerseits die Anregung verdankt, welchen er in Nr. 15 der Berliner klinischen Wochenschrift 1872 veröffentlicht hat: über einen Ersatz der Fleischnahrung bei Reconvalescenten, verschiedenen Krankheitszuständen des Magens und Darmkanals und bei unbemittelten Kranken.

Beneke veranlasste den einsichtsvollen Fabrikanten, vier verschiedene Mischungen von feinstem Linsen-, überhaupt Leguminosenmehl mit Cerealienmehl von feinster Zertheilung herzustellen, um danach Aequivalente für Ochsenfleisch, auf der andern Seite für Kuhmilch, endlich für zwei Sorten gemischter Kost zu gewinnen.

Eine der hiesigen Engelapotheke entnommene Probe er-

wies sich als höchst feines, blassgelbliches Mehl von dem Geruche und Geschmacke roher Bohnen oder Erbsen. Destillirtem Wasser ertheilte es keinerlei Reaction auf Pflanzenfarben. Unter dem Microscope erkannte man Stärkemehlkörner, deren Form und centrale Risse denen des Erbsenstärkmehls am ähnlichsten sehen. Ausserdem Stärkmehlkörner von viel kleineren mattweissen Körnchen besetzt, wie sie im Weizenmehle vorkommen. Vielleicht waren auch Fetttröpfchen dabei. Einzelne Stückchen Zellgewebe mit entleerten Maschen, letztere wahrscheinlich aus der Kleberschicht. Ich habe dieses Mehl bisher bei drei Kindern angewandt. Eins war rhachitisch, die beiden andern atrophisch, mit Durchfall behaftet, wozu in einem Falle Lungenentzündung trat. Von allen drei Kindern wurde der Leguminosentrank gut vertragen. Der Durchfall hörte bei dessen alleinigem Gebrauche in einem Falle ganz auf, in den andern wurde er sofort gemässigt, erheischte aber zuletzt noch Hafergrütztrank unter Zugabe einiger Tropfen Pepsinwein.

Man rührt dieses Kraftmehl mit kaltem Wasser langsam an, einen Esslöffel voll auf einen Teller Suppe, und kocht es unter Zusatz von Kochsalz bis zur Schmackhaftigkeit.

Der Preis ist billig; ein Pfund kostet 15 Sgr., während das Aequivalent Rindfleisch, nämlich $3^1/_2$ Pfund, hier 26 bis 30 Sgr. kosten.

Beneke empfiehlt das Leguminosenmehl schon vom 4. und 5. Lebensmonate an und findet es von noch höherem Werthe in Bezug auf Assimilirbarkeit und Nährkraft als die theure „Revalescière".

Andere Surrogate der Muttermilch, welche zum Theil der Mode unterworfen sind, allesammt aber von der Zweckmässigkeit der vorher aufgezählten Präparate übertroffen werden, lasse ich nun der Vollständigkeit wegen kurz folgen. Reiswasser ist sehr arm an Stickstoff, enthält fast nur Kohlenhydrate, auch etwas Milchsäure und dient gegen Darmkatarrhe. Das Reispulver treffen wir in dem zusammengesetzten Cacaopulver (Pulv. restaurans, Reiscontant). Das Racahout des Arabes, ein Mischmasch von Cacaobohnenpulver und der Hälfte seines Gewichts Reis- und Weizenmehl — fettreich, durch übermässigen Gehalt an Zucker weichlich, durch Gehalt an Gewürzen für junge Kinder ungeeignet, nicht sehr verdaulich, leicht Magensäure bildend. Manche herabgekommene Kinder sah ich die besseren Sorten des Racahout einige Zeit lang mit Vortheil nehmen. Maismehl (Maizena) steht unserm Weizenmehle an Nährkraft weit nach und wird leicht ranzig. Arrow-root, reines westindisches Pfeilwurzmehl (von Maranta arundinacea und indica), wird oft gefälscht. Dieses und der Salep können, als wenig stickstoff-

haltig, letzterer reich an Schleim, sich mit früher aufgezählten Ersatzmitteln nicht messen, daher nur zur Abwechslung, reizmildernd, gegeben werden. Nahrhaft werden sie, gleich dem Sago, durch Zubereitung mit Milch, frischer Fleischbrühe oder Liebig's Fleischextract. Etwas besser ist der Timpe'sche Kraftgries (Cacao, Gries, Arrow-root, Salep, Candis, Milchzucker), der auch mit leichtem Weissbier angerichtet werden kann. Tapioca (Stärkmehl der Wurzel des Manihot-Arrow-root oder Cassave-Strauches) und Flechtenstärke wurden bei Kindern von mir nicht, Carragheen-Moos und Hausenblase gelegentlich mit Erfolg bei zarten Magen angewandt. Frische Fleischbrühe, ein Beigericht für das halb- bis einjährige Kind macht, auch wenn sie wenig gesalzen und frei von Gewürz und Zwiebeln ist, vor dem ersten Zahnen leicht Durchfall, wird daher zweckmässig mit rohem Ei abgequirlt und zunächst nur von weichen Fleischsorten (zartem Geflügel, Kalbfleisch, Froschschenkeln) genommen. Etwas eher kann man die nicht allein die Salze der Fleischbrühe, sondern auch einen guten Theil Proteïnstoffe enthaltende englische Fleischbrühe benutzen, den Rindfleischthee, welcher ausserdem nur wenig Fett enthält. Das dazu bestimmte frische, saftige Ochsenfleisch, vom Fett befreit, wird zu $^1/_4$ Pfund in 1 Cub.-Centm. grosse Würfel geschnitten, mit der 6—8fachen Menge kalten Wassers übergossen $^1/_2$ Stunde kalt hingestellt; das diese Mischung enthaltende Gefäss wird dann in ein grösseres Gefäss mit warmem Wasser gestellt, welches, ohne in den inneren, mit einer Stürze bedeckten, das Fleisch bergenden Topf zu laufen, bis zum Sieden erhitzt und drei Minuten auf dem Feuer wallen gelassen wird. Nun nimmt man die Töpfe vom Feuer, seiht den Fleischsaft durch ein feines Tuch und presst den Rückstand kräftig aus.

J. Gummins*) empfiehlt Pepsinwein zu 15—20 Tropfen vor oder nach jeder Mahlzeit kranken Kindern zu geben, welche eigentlich einer Amme bedürften. Die Erfahrungen, die ich mit diesem Präparate gemacht habe, auch bei Erwachsenen, sprechen zu seinen Gunsten.

*) Dublin Journ. 1873.

V.

Beitrag zur diphtheritischen Lähmung.

Von

Dr. Karl Kétli,

Universitäts-Docent und Elektrotherapeut des Pester Kinderspitals.

Nach diphtheritischen Entzündungen, insbesondere nach diphtheritischen Prozessen des Rachens bleiben oft Lähmungserscheinungen im Bereiche des ergriffenen Organs zurück; diese Lähmungen beschränken sich jedoch keineswegs immer auf den affizirt gewesenen Theil, sondern äussern sich manchmal auch an anderen fern gelegenen Regionen, ja dehnen sich — zum Glücke nur sehr selten — auf den grössten Theil der Muskeln des Körpers aus. Die Lähmung steht an In- und Extensität nicht immer im Verhältniss zur vorausgegangenen diphtherischen Affection. Manchmal war diese geringfügig, und doch erstreckt sich die Paralyse im höheren oder geringeren Grade auf die Gesammtmuskulatur des Organismus, während in einem andern Falle ein handgrosser diphtheritischer Herd von gar keinen oder bloss localen Lähmungserscheinungen gefolgt wird. Es geschieht nicht selten, dass man in zweifelhaften Fällen aus der eintretenden Lähmung nachträglich auf die diphtheritische Natur des vorausgegangenen Prozesses zurückschliesst.

Die Lähmung kann während des Heilungsprozesses der diphtheritischen Entzündung, oder nach vollendeter Heilung in Tagen, Wochen, ja nach manchen Autoren auch in Monaten auftreten, und befällt die einzelnen Theile des Körpers gewöhnlich in einer gewissen Reihenfolge. Meist beginnt sie an den Gebilden des Rachens, und zwar auch in jenen Fällen, wo die ursprüngliche Erkrankung nicht in der Rachenhöhle, sondern an anderen Körpertheilen localisirt war. Manchmal jedoch zeigt sich die Lähmung zuerst an anderen Muskeln und befällt erst nachträglich das Gaumensegel, oder dieses bleibt gar vollends verschont. Letztern Verlauf zeigten jene beiden Fälle, die Prof. Bókai im „Orvosi hetilap“ 1863 unter dem Titel: „Die aufwärts steigende Lähmung im Kindesalter“

veröffentlicht hat. Bedauerlich ist es, dass die ausländische Literatur diese interessanten und mit wissenschaftlicher Exactheit beobachteten Fälle von diphtheritischer Lähmung nicht zur Kenntniss genommen hat; denn sie dienen einerseits zur sichern Widerlegung jener noch von mancher Seite festgehaltenen Annahme, dass die einschlägigen Lähmungen stets blos als die localen Folgen der diphtheritischen Entzündung aufzufassen seien; anderseits sind diese Fälle dazu angethan, Gerhardts Zweifel zu zerstreuen darüber, dass nicht blos die Diphtheritis des Rachens, sondern auch die an anderen Körperstellen auftretende, ausgedehnte Lähmungen zu erzeugen im Stande sei.

Nach den Rachengebilden werden die Augenmuskeln am häufigsten von der Lähmung ergriffen. Neuere Beobachter, namentlich Eulenburg, fanden, dass vor Allen der Sphincter iridis und der Tensor choroideae zu leiden pflegen, in Folge dessen paralytische Mydriase und Accommodationslähmung entsteht. Ausser diesen pflegt alternirend bald der eine bald der andere Augenmuskel affizirt zu sein in der Weise, dass zum Beispiel heute der rectus internus, morgen der externus seinen Dienst versagt. Diese wechselnde, von einem Muskel auf den andern überspringende Lähmungsform ist charakteristisch für die diphtheritische Paralyse. In älteren Berichten ist auch von einer diphtheritischen Amaurose die Rede; ja ich habe vor vier Jahren bei Frerichs in Berlin hospitirend diesen Ausdruck selbst aus seinem Munde vernommen. Doch scheint diese Annahme auf mangelhafter Beobachtung und Untersuchung zu beruhen; wenigstens steht heute die Ansicht unbestritten, dass jene beschriebenen Amaurosen blos verkannte durch Muskellähmungen bedingte Störungen des Sehvermögens gewesen sein konnten. Zu bemerken ist endlich, dass die erwähnten Lähmungen gewöhnlich symmetrisch an beiden Augen auftreten.

Geht die Lähmung auf die Muskeln der Extremitäten und des Stammes über, so treten vor Allem Schwäche- und Stumpfheitsgefühle an den affizirten Theilen auf, die nach und nach zu mehr weniger vollständiger Paralyse sich steigern. Diese ist in der Mehrzahl der Fälle eine motorische; manchmal jedoch gesellt sich zur Muskellähmung auch sensitive Paralyse. Anaesthesie ohne motorische Lähmung habe ich wenigstens noch nicht beobachtet. Frerichs und Gerhardt erwähnen übrigens auch Fälle von reiner Anaesthesie. Wenn bei Lähmung der Extremitäten auch hochgradigere Anaesthesie vorhanden ist, so treten atactische Symptome auf, deren Aehnlichkeit mit tabetischen Erscheinungen zu der gegenwärtig schon obsoleten Benennung: Tabes diphtheritica Anlass gab. Wie an den Augen, so sind auch die anderweitigen Lähmungen meist beiderseitige. Sie pflegen weder von Schmerz

noch von Fieber begleitet zu sein. An den Muskeln lässt sich in der ersten Zeit ausser Schlaffheit keine andere Veränderung constatiren. Die electrische Contractilität ist normal und blos nach längerer Dauer der Lähmung zeigen die Muskeln herabgesetzte Reaction gegen beide Stromarten. Nach Gerhardts neueren Beobachtungen wäre die electrische Empfindlichkeit einzelner Nerven gegen die Peripherie hin vermindert, näher gegen das Centrum aber normal; woraus er die Folgerung zieht, dass die Lähmung nicht die Muskeln sondern die Nerven betrifft, und von der Peripherie centripetal fortschreitet. In Betreff der Temperatur der gelähmten Muskeln wurden bisher wenige Untersuchungen gemacht, und ich habe diesbezüglich wieder in den Mittheilungen des Prof. Bókai die verlässlichsten Daten gefunden. Unter den von ihm geschilderten 4 Fällen, fand er in dreien keine Abweichung vom Normalen, während im vierten die Temperatur der gelähmten Extremitäten etwas herabgesetzt war.

Die diphtheritischen Lähmungen zeigen in den meisten Fällen einen raschen und günstigen Verlauf. In günstigen Fällen erlangen die Muskeln schon nach wenigen Tagen, häufiger jedoch nach mehreren Wochen wieder ihre Contractilität und Kraft, und nur selten zieht sich der Krankheitsprozess Monate lang hin. Blos in einzelnen Fällen kann die Lähmung eine gefährliche Wendung nehmen, wenn nämlich die Athmungs- und Schlingmuskeln oder auch das Herz in höherem Grade affizirt werden. Der Kranke wird sodann von Erstickung oder Inanition bedroht, und manchmal tritt auf diese Weise wirklich das lethale Ende ein. Im verflossenen Winter sahen wir im Kinderspitale einen an weitverbreiteten diphtheritischen Lähmungen leidenden Knaben, bei welchem durch Affection des Zwerchfells und wahrscheinlich auch der Bronchialmuskeln Dyspnoe und später Erstickungsanfälle auftraten. Der Gasaustausch in den Lungen war ungemein reducirt, und endlich erschienen Symptome von Lungenödem; auf Verabreichung eines Emeticums und darauf erfolgtem Erbrechen wurde die Athmung wesentlich erleichtert und blieb es auch; wenige Wochen darauf verliess das Kind geheilt die Anstalt. In anderen Fällen jedoch trotzt die Zwerchfellslähmung jeder Therapie und der Kranke stirbt an Suffocation.

Was die Pathogenese der diphtheritischen Lähmungen betrifft, so bewegen wir uns noch immer auf dem weiten Felde der Hypothesen, vornehmlich desshalb, weil die pathologische Anatomie auf diesem Gebiete noch immer negative Resultate ergibt. Bretonneau's alte Ansicht, dass die diphtheritische Lähmung des weichen Gaumens aus rein localer Ursache, nämlich durch den Druck der Entzündungsprodukte entstehe, wird heute nicht mehr acceptirt. Andere, wie Trousseau,

Frerichs und meines Wissens auch Bókai, leiten die Paralyse von einer Aufnahme der diphtheritischen Producte ins Blut, also von einer Vergiftung ab, analog wie Lähmungen nach Einverleibung anderer Gifte beobachtet werden. Diese Hypothese erklärt jedoch kaum die eigenthümliche Localisation, die wir an diesen Lähmungen wahrnehmen. Remak sucht den Ursprung des Prozesses in einer Infiltration des Hals-Sympathicus. Weber und mit ihm Eulenburg nehmen an, dass von dem diphtheritischen Herde eine allmälich centripetal fortschreitende Degeneration der Nerven ausgeht, welche einmal am Rückenmark angelangt, von da aus Nervenstörungen weiter Gebiete einleitet. Weber vergleicht diesen Vorgang mit der Entstehung des Tetanus aus peripherischem Trauma. Senator reiht, nach seinem im April v. J. im Berliner ärztlichen Verein gehaltenen Vortrage, die diphtheritische Lähmung in eine Klasse mit jenen Paralysen, die nach Dysenterie, im Puerperium etc. auftreten. Nach ihm treten nämlich all diese Lähmungen stets in Begleitung einer hochgradigen Entzündung einer Schleimhautpartie auf, und erheischen keineswegs die Annahme einer spezifischen diphtheritischen Paralyse, indem nämlich die locale Entzündung auf die Nervenenden des betreffenden Herdes, und von diesem entweder auf andere peripherische Theile oder auf das Centrum (Hirn, Medulla, Sympathicus) übergeht. (Neuritis migrans Leydens).

Leichtere Fälle heilen ohne jede Behandlung, in hartnäckigeren Fällen wenden wir die Electricität, Bäder, passive Bewegungen und roborirende Arzneimittel erfolgreich an. Nach Eulenburg werden die gelähmten Muskeln manchmal von rasch fortschreitender Atrophie ergriffen, wo dann das Krankheitsbild dem der progressiven Muskelatrophie gleicht. Diesen Ausgang finde ich bei anderen Autoren nicht erwähnt.

Das $3^1/_2$ Jahre alte kranke Mädchen E. O., welches ich der Pest-Ofener-Gesellschaft der Aerzte vorstellte, wurde um Ostern l. J., nach Angabe des behandelnden Arztes, von Rachendiphtheritis befallen, welche jedoch so geringfügig war, dass sie blos einige Tage dauerte. Am 3. Tage nach seiner Erkrankung wurde die Stimme des Kindes näselnd und unverständlich, und bald darauf die unteren Extremitäten so schwach, dass es nicht aufrecht stehen konnte. Allmählich verbreitete sich die Schwäche auch auf die oberen Extremitäten, und vor einigen Tagen, in der sechsten Woche nach seiner Erkrankung fing es zu schielen an, und konnte den Kopf nicht gerade halten, der bald auf die eine, bald auf die andere Seite schwankte. Die Sehkraft hat, soweit die Angaben des Kindes verlässlich sind, nicht gelitten. Die Pupillen sind etwas weiter als normal, und zeigen eine träge Bewegung. Der weiche Gaumen und die Uvula sind gelähmt; die sogenannten respiratorischen Zweige des linken Facialis functio-

niren nicht. Die Empfindung jedoch und die electrische Contractilität sind auf mittelbare und unmittelbare Reizung, vollkommen normal. Ungewöhnlich erscheint in diesem Falle, dass die Lähmung schon am vierten Tage der diphtheritischen Erkrankung aufgetreten ist, während nach den bisherigen Erfahrungen die Paralyse sich erst am 10—14. Tage zu entwickeln pflegt. Ueberdies beweist dieser Fall, wie weit verbreitete Lähmungen selbst nach geringfügigen beschränkten diphtheritischen Entzündungen auftreten können. Ferner ist die partielle Facialislähmung hervorzuheben, erstens wegen ihrer Seltenheit, indem diese Form bloss von Einem Autor erwähnt wird (Rosenthal, Wiener med. Presse 1868, Nr. 26), dann aber, weil sie auf das Wesen des Prozesses einiges Licht wirft, indem sie für dessen nervöse und peripherische Natur spricht. Die Lähmung tritt hier nämlich im Verlaufe eines bestimmten Nervenstammes auf, und greift blos einige seiner peripherischen Zweige an. An den Augen ist beiderseitige Abducens-Paralyse vorhanden. An den unteren Extremitäten ist nebst bläulicher Hautfarbe die Temperatur um $1\frac{1}{2}{}^{0}$R. niedriger als an andern Körperstellen. Die Lähmung ist noch immer in Ausbreitung begriffen, und wir sind nicht im Stande zu bestimmen, wo und wann sie sich begrenzen wird.*)

Wenn wir noch den allgemein bekannten Umstand in Betracht ziehen, dass bei diphtheritischer Paralyse die gelähmten Muskeln sich auffallend rasch bessern können, während gleichzeitig ein anderer Muskel von der Lähmung befallen wird, so müssen wir uns eher für die nervöse als muskulöse Natur der Affection aussprechen, da bei idiopathischen Muskellähmungen die anatomischen Alterationen längere Zeit zu ihrer Ausgleichung brauchen, während, wie die Erfahrung lehrt, Innervationsstörungen manchmal in Tagen ja Stunden schwinden können.

*) Einige Tage nach Vorstellung des Kindes, trat bei demselben Dyspnoe ein, deren Ursache bei näherer Untersuchung sich in mangelhaften Contractionen des Zwerchfells ergab. Diese Erscheinung nahm durch 10 Tage zu, fing sich dann zu bessern an, und schwand sammt allen übrigen Lähmungserscheinungen vollständig binnen zwei Wochen.

VI.

Chirurgische Mittheilungen aus dem Pester Kinderspitale.

Von

Dr. L. Verebély,
Honorar-Operateur des Pester Kinderspitales und Universitäts-Docent.

Spontaner Knochenbruch des Oberschenkels im unteren Drittel; bedeutende Eiteransammlung und Caries des unteren Bruchstückes. Lösung desselben von der Epiphyse; Heilung; Tod durch Cholera. Autopsie.

Hierzu Tafel II.

Die Aufmerksamkeit der Chirurgen zog von jeher die Epiphysengegend der Röhrenknochen auf sich, speciell in der Wachsthumsperiode, da sie besonders als Ort des erhöhten physiologischen Vorganges mit allen seinen Vor- und Nachtheilen erkannt wurde. Das Interesse wurde noch reger als es sich evident herausstellte, dass die interphysäre Knorpelschichte diejenige ist, welche das Längenwachsthum der Röhrenknochen hauptsächlich vermittelt. Neuester Zeit zeigte Demarquay sogar mit Versuchen an Thieren und Beispielen aus der klinischen Praxis, dass wenn die mittelbare Reizung des interphysären Knorpels das Längenwachsthum befördere, die unmittelbare dasselbe vollkommen sistire, wie die bekannte Entfernung desselben jede Aussicht auf ein ferneres Wachsen raubt. In dem Falle, welcher der Gegenstand meiner Mittheilung werden soll, spielt auch diese Gegend am Knieende des Femur eine bedeutende Rolle, da sie als natürliche Trennungsstelle betrachtet ausgenützt wurde, um der Patientin das Bein zu retten. Es gelang mir das Kniegelenk intact zu lassen, eine mächtig reproducirende Fläche zu erhalten, wodurch das Verschmelzen der im Durchmesser verschiedenen Knochenenden ermöglicht wurde.

Die Krankengeschichte soll selbst beweisen, welche Vortheile in ähnlichen Fällen das hier verfolgte Verfahren bietet, unter Umständen wo die allsogleiche Amputation entschieden contraindicirt war und für später als ultimum refugium

immer in Rechnung gezogen werden konnte; die Resection aber wegen des mit ihr verbundenen enormen Längenverlustes einen sehr precären Vortheil hätte bieten können.

Therese V. 13 Jahre alt, erkrankte im Monate Juni 1872. Dem Mädchen soll laut Angabe ihrer Umgebung der linke Oberschenkel unter Schmerzen und ziemlich heftigem Fieber rothlaufartig geschwollen sein. Der behandelnde Arzt soll auch wirklich mit der Benennung „Rothlauf" das Leiden antiphlogistisch behandelt haben. Es vergingen drei Monate, doch wollte die Krankheit nicht weichen; das Fieber war trotz Chinin immer wieder aufgetreten und die Kräfte der Patientin nahmen sichtlich ab. Hiezu kam noch, dass, als die Kranke den 7. October vom Bette stieg, um ihre Noth zu verrichten, sie plötzlich unter heftigen Schmerzen zusammenbrach und von diesem Augenblicke das Bein nicht mehr bewegen konnte.

Den 9. October wurde das Mädchen in das Kinderspital gebracht, wo sie mit folgendem Status praesens aufgenommen wurde.

Die Patientin ist ihrem Alter angemessen mittelmässig entwickelt, schwach genährt; die Haut ist blass, die Schleimhäute verrathen grosse Blutarmuth; im Uebrigen sind die Athmungs- und Circulations-Organe normal. Der linke Oberschenkel ist in seiner ganzen Länge bedeutend geschwollen, das Colorit der Haut ist aber normal; bei der Betastung fühlt er sich an seiner oberen Hälfte prall, an der unteren weicher an; in seiner ganzen Ausdehnung ist aber besonders gegen die Kniegelenksgegend deutliche Fluctuation wahrnehmbar. An der äusseren und mittleren Gegend oberhalb des Kniegelenkes ist eine scharfe harte Kante zu fühlen, welche beim Heben des Unterschenkels unter Crepitation und heftigen Schmerzen verschwindet, doch beim Niederlassen des Unterschenkels wieder leicht fühlbar wird. Das Kniegelenk erlaubt passiv mässig jede normale Bewegung, activ war Patientin ausser Stande den Unterschenkel zu bewegen. Fixirte man aber das Knie und den Oberschenkel so konnte man oberhalb des Knies unter schwachem Crepitationsgeräusch passiv jede beliebige Bewegung ausführen.

Das kranke Bein wurde zur Sicherstellung der Ruhe zwischen zwei mit Rollbinden befestigte, gepolsterte Schienen gelegt und mittelst Volkmannschen Apparates extendirt. Innerlich wurde Dec. Chinae und kräftige Diät verordnet.

Es war klar, dass bei der Patientin die erysipelatöse Schwellung und Röthe verbunden mit Schmerzen und heftigem Fieber kein so einfacher Process war, als er behandelt wurde. Es war mit Gewissheit constatirt dass in der Nähe des Gelenkes am Knochen spontan eine Continuitätstrennung stattgefunden hatte, doch konnte man mit einer eben solchen Sicherheit nicht entscheiden, ob es eine Epiphysenlösung oder ein Bruch sei, obwohl die Symptome mehr für das Letztere sprachen.

Am schwersten war bei der so lückenhaften Anamnese festzustellen welcher Prozess die Ursache des Leidens war, ob die Continuitätstrennung durch eine rareficirende Osteitis, oder durch eine in diesem Alter vielleicht häufiger vorkommende subacute Osteomyelitis verursacht wurde. Wir hatten hier mit einem Ausgang zu thun, der beide Möglichkeiten zuliess. Periostitis konnte mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden, da sie acut wohl heftigere Schmerzen verursacht hätte, chronisch mit Auflagerungen einherschreitet und in der Epi-

physen-, also spongiösen Gegend mit einer raschen Knochenzerstörung nicht aufzutreten pflegt.

Bei der oben angedeuteten Behandlung nahm die Geschwulst des Oberschenkels ab, und es wurde wegen der möglichen Beförderung der Resorption versuchsweise sogar Jodkali eingerieben. Nachdem aber an der Kniekehlengegend eine umschriebene Entzündung der Weichtheile sich einstellte und somit der wahrscheinliche Durchbruch des Eiters vorauszusehen war, nachdem ferner die Kräfte der Patientin während ihres Aufenhaltes im Spitale sich bedeutend besserten, wurde die künstlich beschleunigte Eröffnung des grossen Abscesses beschlossen. Den 6. Dec. wurde an der inneren Fläche des Oberschenkels beiläufig 8 Ctm. oberhalb des Knies der Abscess mit einen 4 Ctm. langen Schnitt eröffnet, worauf sich eine sehr bedeutende Menge serös blutigen Eiters entleerte. Der durch die Oeffnung eingedrungene Finger constatirte einen schiefen von oben und unten (resp. hinten) nach unten und vorne (resp. oben) verlaufenden Knochenbruch; das obere Ende des Knochens war mit Granulation bedeckt und entsprach jener scharfen Kante, welche über dem Kniegelenke zu fühlen war; das untere Bruchende war cariös und an seiner oberen Grenze sehr dünn zugeschärft. Dieser Theil bohrte sich in die Weichtheile der unteren (resp. hinteren) Fläche des Oberschenkels und ritzte beim Herausheben ziemlich tief die Epidermis des operirenden Fingers.

Unter diesen Umständen, wo die Amputation einer sehr traurigen Prognose gegenüber und folglich ausser Indication stand, schwankte ich einen Augenblick, ob ich eine regelrechte Resection ausführen, oder mich begnügen sollte mit dem Abkneipen des zugänglichen necrotisch-cariösen, die Weichtheile so sehr reizenden Bruchendes. Ich entschied mich für das Letztere. Es war ja durch das Zuwarten nichts verloren, denn hat die Patientin den Kräfteverlust glücklich überstanden, hat sich die riesige Abscesshöhle verkleinert, trat vielleicht die Reizung am cariösen Knochen demarkirend dem Prozess entgegen, so blieb noch immer Zeit durch einen operativen Eingriff denselben rascher zu Ende zu führen. Durch die Resection im wahren Sinne wäre der lethale Ausgang gewiss nicht sicherer gebannt worden.

Ich machte desshalb auf der äusseren Seite des Schenkels einen 6 Ctm. langen Schnitt, hob schiebend das untere Bruchende durch diese Oeffnung heraus, kneipte alles Erreichbare mit einer kleinen Knochenschere und Zange ab, reponirte dann das Bein und legte die ganze Extremität, nachdem die Höhle gut mit Alcohol-Wasser ausgewaschen wurde, in einen ähnlichen Verband wie vor der Operation.

7. Dec. Die Nacht war ziemlich ruhig, die Kranke klagt

über keine besonderen Schmerzen. Des Morgens war Temperatur 39° 8 C., Puls 136, Abends T. 39° 6 C. P. 140.

8. Dec. Morgens T. 38° 4 C. P. 126. Der Verband wurde das erste Mal gewechselt, die Absonderung war jauchig. Zum Reinigen wird an unserer Anstalt, wenn der Eiterungsprozess regelmässig verläuft, gewöhnlich Alcohol mit Wasser (1—1, 1—2) gemischt verwendet.

Mittags T. 40° C., P. 140; Abends T. 40° 6 C. P. 152. An den folgenden Tagen wurde wohl der Puls ruhiger doch das Fieber gleich hoch; die Absonderung war copiös; der Kräftezustand nahm sichtlich ab; es traten Diarrhöen auf, sodass zum Decoct. Chinae Tinct. anodyn. gegeben werden musste. An der oben erwähnten Stelle der Kniekehle stellte sich ein Eiterdurchbruch ein.

13. Dec. Morgens fiel die Temperatur zum ersten Male auf 37° 7 C. doch hob sie sich zu Mittag wieder auf 38° C. Abend 39° C. Die Eiterung ward reiner, besser und etwas weniger; die Geschwulst des Oberschenkels nahm ab, die Diarrhöe hat aufgehört; Appetit ist sehr schwach.

21. Dec. Das Fieber hat nur successive abgenommen und war von diesem Tage an die Temperatur constant 37° 6 C., der Appetit stellte sich ein; die Eiterung, wenn auch noch immer copiös, wurde vollkommen gutartig. Von nun an hoben sich die Kräfte der Patientin; mit dem Vorwärtsschreiten der Vernarbung nahm die Eiterung ab; die eingeführte Sonde stiess aber immer am Knieende auf den cariösen von jeder Granulation baaren Knochen. Die Extension wurde mittlerweile entfernt und das Bein einfach zwischen Schienen gehalten.

Den 31. Januar 1873 erweiterte ich zum Behufe genauer Untersuchung, die zur Fistel sich verkleinerte äussere Wunde und fand mit dem Zeigefinger, dass, obwohl das Kniegelenk intact schien, der cariöse Process bis an die Grenze desselben den Knochen befallen hatte. Ich verlängerte den Schnitt bis nahezu auf 10 Ctm. löste das schwache adhärente Periost theils mit dem Finger, theils mit dem Elevatorium und als ich den Knochen vollkommen von seiner Umgebung befreite, wollte ich mir denselben so durch die Oeffnung herausdrehen, dass vielleicht mein Auge die Grenze der Dia- und Epiphyse wahrnehmen und ich somit die Resection mit Zurücklassung der Epiphyse und scheinbar intactem Kniegelenk vollführen könnte. Da ich aber zugleich die Möglichkeit der gelockerten Cohärenz zwischen Epi- und Diaphyse voraussetzte, so umfasste ich — bevor ich in der oben angegebenen Weise vorschritt — das Knie mit der linken Hand und fixirte dasselbe, mit der Rechten fasste ich das necrotisch cariöse Bruchende und indem ich mit voller Kraft das Manöver ausübte als wollte ich den Knochen brechen, löste sich die Diaphyse vollkommen ab.

Die Ablösungsfläche des 7 Ctm. langen Knochens war dunkelroth, blutreich, von granulösem Aussehen gleich einer Milzpulpe, aber ziemlich hart.

Die Blutung war parenchymatös aber trotzdem ziemlich bedeutend und wurde mit kalten Wassereinspritzungen gestillt. Derselbe einfache Verband, welcher vor der Operation verwendet war, wurde angelegt.

Nachdem der Verband Nachmittags mit Blut etwas mehr imbibirt sich zeigte, wurde derselbe geöffnet und, nachdem das Wasser die parenchymatöse Blutung nicht stillte, die Höhle mit in sehr schwacher Sesquichloridlösung getauchten Charpiebäuschen tamponirt.

Abends Tem. 38° C.

1. Febr. Morgens T. 39° C. P. 144. Die Nacht war sehr unruhig; das Aussehen der Patientin verrieth die wieder zugenommene Blutarmuth; sie klagte über grosse Schwäche; es wurde ihr Weinsuppe, Bouillon und Wein verabreicht, ausser diesen Bisulf. Chin.

Abends T. 39° 9C. P. 144.

2. Febr. Morgens Temp. 40° C. P. 146. Patientin hatte eine schlaflose Nacht, klagt über Schmerzen im Schenkel; der Verband wurde gewechselt, es war keine Blutung gefolgt. Die Kniegegend ist etwas geschwollen.

Abends Temp. 39° 6C.

3. Febr. Morg. T. 38° 4C. P. 120. Die Nacht war ruhiger, die Patientin schlief einige Stunden, die Schmerzhaftigkeit nahm ab; aus der Wunde entleerte sich beim Reinigen eine ziemliche Menge mit blutigen Gerinsel untermischte stinkende Flüssigkeit.

Abends T. 39° 6C.

5. Febr. M. T. 38° 6C. P. 120. Die Kranke schlief gut; der Appetit hebt sich, die Eiterung profus aber gutartig; Schmerzen nur beim Verbinden.

Abends T. 39° C.

7. Febr. Temperatur normal; bei guter Eiterung zeigt die ganze Höhle eine schön granulirende Oberfläche; die Schwellung hat wieder abgenommen und nun wurde ein inamovibler Verband angelegt und zwar so, dass in den, den Beckengürtel und den Unterschenkel bis zum Knie umgebenden Gypsverband eine an der vorderen Fläche des Schenkels gelegene schmale gepolsterte Holzschiene aufgenommen wurde.

Abends T. 38° 6C.

Von dieser Zeit an hatte Patientin constant guten Appetit; die Eiterung wurde weniger, die Schmerzhaftigkeit nahm immer mehr ab; die Temperatur schwankte immer zwischen M. 37°,8 — 38°,2C. Ab. 38°6 — 39°C. Das Bein wurde kürzer, die Weichtheile oberhalb des Knies fühlten sich in der Tiefe derber und dicker an. Den 3. März stellten sich

Diarrhöen ein, welche durch vier Wochen trotz angewandter Mittel immer wiederkehrten; die Temp. variirte zwischen 37°2u.39°C.; der Kräftezustand der Patientin blieb trotzdem Dank dem ziemlichen Appetite ein befriedigender; die Eiterung nahm bald sehr ab, bald stieg ein wenig die Quantität; die Wunden zogen sich narbig zusammen, doch brachen hie und da kleine neue Abscesse durch; die eingeführte Sonde fand nirgends eine Spur von entblössten Knochen; die Hohlgänge wurden mit Lapislösung zeitweilig ausgespritzt. Da der letzte kleine Abscess unter die Schiene zu liegen kam wurde den:

9. April der Verband so modificirt, dass die Verbindung zwischen Becken und Unterschenkel durch vier, an vier Seiten des Schenkels placirten und in den Gypsverband geschlossenen Eisendrathstäben (5 Millimeter stark) vermittelt wurde. Im Uebrigen liess der Zustand der Patientin nichts zu wünschen übrig. Ende Mai verliess sie das erste Mal ihr Bett und machte langsam mit Krücken Gehbewegungen.

Den 21. Juni wurde der Gypsverband durch einen leichtern Topfenkalkverband ersetzt, in welchen den noch immer etwas Eiter secernirenden Hohlgängen entsprechend Fenster geschnitten wurden. Die Patientin bringt den ganzen Tag ausserhalb des Bettes zu. Endlich hörte das Eitern vollkommen auf, der Verband wurde definitiv entfernt, die Kranke konnte sich auf ihr Bein stützen, denn die Verbindung war solid: die Verkürzung war 8 Ctm., welcher Ausfall auf die Rechnung des Oberschenkels fiel. Die Bewegungen der Coxa waren nahezu frei; das Knie erlaubte nur eine Excursion von einigen Graden. Von der Epiphyse zog eine derbe plumpe Masse gegen den zurückgebliebenen Oberschenkel, dessen Ende sie in sich aufnahm.

Die Kranke war zum Entlassen bereit, es sollte ihr nur noch ein Schuh mit erhöhter Sohle gemacht werden, dass sie den Gebrauch ihres Beines vor unseren Augen lerne, als das arme vollkommen erholte Geschöpf, welches mancher drohenden Gefahr glücklich entronnen war, in unserem Spitale am 14. September 1873 einem heftigen Choleraanfall erlag. Es wurde mir von wissenschaftlichem Standpunkte ungemein lehrreiche Gelegenheit geboten, die Art des Heilens autoptisch zu untersuchen.

Der untere Theil des Schenkelknochenschaftes bis zur Epiphyse war in ein plumpes, derbes, fibröses Narbengewebe gehüllt; das Kniegelenk war intact, so auch der Knorpelüberzug der Epiphyse. Die Längenaxe des Schenkelknochenschaftes wich nach aussen und berührte in ihrer Verlängerung die äussere Fläche des Condylus externus. Nachdem nun das einhüllende fibröse Narbengewebe entfernt wurde, bot der Knochen das interessanteste Bild.

Der Oberschenkelknochen endete mit einer von hinten

nach vorne laufenden stumpfen schiefen Fläche $1^1/_2$ Ctm. oberhalb der Epiphyse. Die interphysäre Knorpelschichte war sehr prägnant ausgesprochen, an ihrer ganzen Fläche hat die Knochenbildung stattgefunden. Am inneren Condylus erhob sich dieselbe zu einem stumpfen Stamm, dessen vordere Fläche $1^1/_2$ Ctm., die hintere 3 Ctm. hoch war. Am äusseren Condylus setzte sich die Knochenmasse in einen nach hinten bogenförmig ausweichenden 10 Ctm. langen 8 Mm., dicken und 1—2 Ctm. breiten S förmig etwas spiralgewundenen Fortsatz fort, um 3 Ctm. oberhalb des Schenkelknochenendes an der Linea aspera zu denselben zu stossen und mit ihm eine knöcherne Verbindung einzugehen. Zu bemerken ist es, dass an dieser Stelle, von der äusseren Seite gesehen ein 1 Ctm. langes Stück, als aus dem Schenkelknochen hervorgetrieben erscheint und durch eine kleine Rinne von dem aufsteigenden Bogen sich abgrenzt. Der Bogen ist in seiner grössten Ausbuchtung vom stumpfen Ende des Schenkelknochens 2 Ctm. 4 Mmt. entfernt. Das Ende des Schenkelknochens ist durch mehrere wahrscheinlich Gefässöffnungen durchlöchert, auch das neugebildete spongiöse Knochengewebe ist gefässreich.

Der Verlauf dieser Krankengeschichte zeigt evident, dass unter gegebenen Verhältnissen im Alter des regen Knochenwachsthumes am Schenkelknochen die Trennung der Diaphyse von der Epiphyse erfolgreich durchführbar ist; dass das Gewicht, welches man bei Kniegelenksresectionen im Entwickelungsalter auf das Erhalten der interphysären Schichte legt, auch durch diesen Fall gerechtfertigt wird, da die riesige Knochenproduction derselben hier unleugbar vor Augen liegt. Weniger lichtbringend ist sie in Betreff der Demarquay'schen Behauptung, dass die directe Reizung der interphysären Schichte das Wachsen des Knochens verhindere (abgerechnet die Entfernung derselben), da wohl kaum ein directerer Reiz die Knorpelschicht treffen kann, als das vollkommene Abtrennen der Diaphyse, da wir in einen zeitlich bestimmbaren Verlauf eine massenhafte Production einer in die Höhe schiessenden Knochenbildung beobachteten.

Ueberraschend ist wohl jener Befund, dass die Verbindung nicht mit den granulirenden Schenkelknochen stattgefunden hat, sondern der Anschluss mittelst eines Bogens am Schenkelknochen bewerkstelligt wurde.

Das Bruchende war vernarbt, das granulirende Knochenmark erwies sich hier nicht zur bedeutenden Knochenauflagerung geeignet. Es scheint der producirenden Fläche das mit der Epiphyse und dem Schenkelknochen in Verbindung stehende und erhaltene Periost als Bahn gedient zu haben, an der das Fortschreiten der Knochenbildung eingeleitet und durchgeführt wurde. Der Anschluss des neuen Knochens an den Schenkelknochen hat an der Linea aspera stattge-

funden, wahrscheinlich dort, wohin die Ablösung des Periostes reichte. Die Linea aspera so wie so geneigt bei Reizung zur Knochenbildung, trieb an dieser Stelle auch ossificirendes Gewebe hervor, welches mit dem entgegenkommenden neuen Knochengewebe nach der Berührung zusammenschmolz.

Erklärung der Zeichnung.

Fig. I. Profil in natürlicher Grösse von der äusseren Seite gesehen.

AA) Schenkelknochen.
B) Linea aspera.
C) Gefässöffnungen am vernarbten Schenkelknochen.
DD) intacte Epiphyse.
E) interphysäre Schichte.
FFF') der neugebildete Knochen.
G) die Rinne zwischen dem aufsteigenden Bogen und dem Fortsatz, der sich aus der Linea aspera heraushob.

Fig. II. Zweidrittel Profil von hinten gesehen.

VII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Mittheilungen aus Monti's Kinderabtheilung der Wiener Allgemeinen Poliklinik.

Ein Fall von Tuberkel des Pons Varoli, theilweise der Pedunculi cerebelli, der Pyramiden und Oliven.

Mitgetheilt von Dr. Adolf Jarisch,
Assistent daselbst.

Da im Gebiete der Lehre von den Gehirntumoren neue casuistische Mittheilungen nicht überflüssig sein dürften, so übergebe ich die vorliegende Krankengeschichte der Oeffentlichkeit in der Hoffnung, dass dieselbe einen nennenswerthen Beitrag liefere.

Anamnese:

Bunlacher Marie, $2^1/_2$ Jahre alt, erkrankte vor 3 Monaten an Scharlach, welcher angeblich 3 Wochen dauerte und von keinen weiteren Complicationen begleitet war. — Seit dieser Zeit konnte das Kind die frühere Gesundheit nicht wieder erlangen. Die Eltern fanden die Gemüthsstimmung desselben verändert, das Kind zeigte keine Freude mehr an den gewohnten Spielen, die Nächte waren unruhig, der Schlaf selbst durch Zusammenfahren, Aufschreien und Seufzen unterbrochen. Ueberdies klagte das Kind oft über einen intensiven, typisch auftretenden Kopfschmerz, dessen Sitz regelmässig auf das Hinterhaupt verlegt wurde. Der Kopfschmerz dauerte gewöhnlich einige Stunden und war von Erbrechen begleitet, worauf das Kind sehr matt und hinfällig wurde. Dabei war der Stuhlgang träge, da oft durch 2—3 Tage keine Entleerung erfolgte. Nach dem Verlaufe von einigen Wochen bemerkte der Vater Lähmungserscheinungen, ohne dass Convulsionen vorausgegangen wären. Es stellte sich nämlich zuerst eine Schwäche und dann vollständige Paralyse der rechten unteren und Parese der rechten oberen Extremität ein, worauf nach einigen Tagen von den Eltern des Kindes auch eine Lähmung der rechten Gesichtshälfte und Lagophthalmus bemerkt wurde. Gleichzeitig wurde die Sprache stotternd und hörte schliesslich ganz auf. Am 12. Mai wurde Patientin auf Dr. Monti's Abtheilung der Wiener allgemeinen Poliklinik vorgestellt und folgender Status praesens aufgenommen. Bevor wir zur Mittheilung desselben übergehen, wollen wir noch hinzufügen, dass die Eltern des Kindes gesund waren und dass ein Bruder der Patientin an Meningitis tuberculosa gestorben ist.

Status praesens: Das Kind ist seinem Alter entsprechend entwickelt, sehr abgemagert, blass, Fontanelle geschlossen; Kopf und Epiphysen

tragen die Zeichen von Rhachitis. Augen etwas hervorgetrieben. Die Pupillen, beide gleich weit, reagiren träge. Die Conjunctiva linkerseits geröthet, geschwellt, ihr Secret mit Schleimflocken untermengt.

Der Mund geöffnet, der rechte Mundwinkel steht höher als der linke. Die linke Gesichtshälfte weniger empfindlich als die rechte. Schiefstand der Zunge nach links. Die Untersuchung des Gehörorganes ergiebt keine Abnormität. Die Haut ist blass; leichte Berührung und Streichen erzeugen flüchtige Erytheme auf derselben. Der Puls ist retardirt, arythmisch, 60 Schläge in der Minute. Respiration von Seufzen unterbrochen, unregelmässig. Die Untersuchung der Lunge ergiebt durch Percussion keine Veränderung, durch Auscultation theils gross-, theils kleinblasige Rasselgeräusche. Die rechte obere Extremität ist paretisch, die untere derselben Seite gelähmt. Die ophthalmoskopische Untersuchung des Augengrundes konnte bei der grossen Unruhe des Kindes kein positives Resultat zu Tage fördern. Es wurde eine weissbläuliche Scheibe wahrgenommen, deren nähere Details nicht eruirt werden konnten und welche wohl mit einiger Wahrscheinlichkeit auf Atrophie des Sehnervenkopfes zu deuten schien.

Decursus:

$^{23}/_{5}$ Durch 16 Tage der Beobachtung hatte sich am Krankheitsbilde nichts verändert; am 17. Tage trat Sopor ein. Die Augen waren etwas mehr hervorgetrieben, als bei der ersten Untersuchung. Puls und Respiration wurden sehr unregelmässig; der Bauch bei anhaltender Stuhlverstopfung eingezogen.

$^{6}/_{6}$ Lähmung des Schlundkopfes; die flüssige Nahrung regurgitirt durch Mund und Nase. Die rechte obere Extremität, die Blase, das Rectum gelähmt. Auf der Zunge Soorbildung. Sopor unverändert.

$^{17}/_{6}$ Erscheinungen der neuroparalytischen Entzündung am linken Auge: Die Cornea ist in toto getrübt, matt, von gesticheltem Aussehen, im unteren Segmente eitrig infiltrirt. Die Schamlippen ödematös geschwellt. Am Kreuzbein Decubitus.

$^{20}/_{7}$ Convulsionen mit darauf folgendem Tode.

Diagnose:

Nach diesen Erscheinungen konnte es keinem Zweifel unterliegen, dass eine heerdartige Erkrankung des Gehirnes, und da die rechte Körperhälfte gelähmt war, eine linksseitige Erkrankung desselben vorliege. Welcher Art diese Erkrankung war, ob ein enkephalitischer Process oder eine Neubildung, musste zunächst untersucht werden. Gegen Enkephalitis sprach das Alter des Kindes, und die Reihenfolge, in welcher sich die Erscheinungen einstellten. Die nachgewiesenen prodromalen Erscheinungen, der nachfolgende typische Kopfschmerz und die Lähmungen, die nach mehrmonatlicher Dauer auftraten, sprachen für einen Tumor, abgesehen, dass für Enkephalitis kein ursächliches Moment nachweisbar war. Es ging kein Trauma voraus; die Untersuchung des Herzens ergab vollkommen normale Verhältnisse, auch konnte irgend eine andere Erscheinung, welche auf Enkephalitis deuten konnte, nicht eruirt werden. Es drängte sich somit die Annahme einer Neubildung auf. Zur Bestimmung der Natur und des Sitzes dieser Neubildung gab die Art der Erscheinungen an sich und die Art ihrer Aufeinanderfolge, wichtige diagnostische Anhaltspunkte. Was die Natur des Tumors betrifft so war die Differentialdiagnose zwischen Carcinoma, Echinococcus, Sarcoma und Tuberkel zu stellen. Carcinome sowohl, wie Echinococcus kommen wie überhaupt, so insbesondere im kindlichen Alter nur äusserst selten vor. Die Wahrscheinlichkeit, dass der Tumor dieser Art sei, war demnach sehr gering und die Annahme eines Carcinoms war überdies durch die lange Dauer der Erkrankung und den Mangel einer besonderen Kachexie ausgeschlossen. Es konnte aber der Zweifel obwalten, ob ein Sarcom oder ein Tuberkel vorliege. Die Krankheitsdauer konnte für beide Neubildungen sprechen, wiewohl Sarcome nicht so schnell zu wachsen pflegen, häufige Stillstände machen und somit die Krankheitssymptome in

längeren Intervallen auftreten. Der Umstand aber, dass nach Scarlatina häufig Tuberculose zum Ausbruche kommt, ferner das sehr wichtige anamnestische Moment, dass ein Bruder der Erkrankten an Meningitis tuberculosa verstorben war, mithin eine erbliche tuberculöse Diathese voraus gesetzt werden konnte, ferner die mehrere Monate früher voraus gegangenen prodromalen Erscheinungen, wie Veränderung der Gemüthsstimmung, Abmagerung und der typische Kopfschmerz, fielen schwer gegen die Erscheinungen, welche auf anderartige Neubildungen deuten konnten, in die Waage, wiewohl, weder auf der Lunge, ausser Katarrh, Abnormes nachweisbar, noch das Lymphdrüsensystem irgendwie afficirt war. Diese Erwägungen berechtigten somit zur Annahme eines Tuberkels.

Der Sitz des Tumors war bei dem Umstande, dass es schon frühzeitig zu Facialislähmung kam, in den Ursprungsstellen oder im Verlaufe dieses Nerven in der Schädelhöhle zu suchen. Er musste zunächst die Basis des Gehirnes und zwar die hinteren Partieen des Pons Varoli und dessen Umgebung inne haben. Die Symptome, welche bei der ersten Untersuchung darauf deuteten, waren vor Allem die eben erwähnte Facialislähmung; ferner war die Empfindlichkeit der linken Gesichtshälfte bedeutend herabgesetzt, die Muskeln, welche den Unterkiefer heben, als Temporalis, Masseter und die Pterygoidei vollständig gelähmt und dadurch das Offenstehen des Mundes bedingt; somit war der Trigeminus leistungsunfähig geworden und musste ebenfalls im Bereiche des Tumors liegen. Der Schiefstand der Zunge bewies, dass auch der Hypoglossus Schaden genommen habe. Hierzu wurde noch die an und für sich keineswegs characteristische constante Localisation des Kopfschmerzes am Hinterhaupte nicht werthlos.

Der Tumor musste demnach den hinteren Theil des Pons Varoli und zugleich die Umgebung des vierten Ventrikels in seinen Bereich gezogen haben.

Die Annahme eines einfachen Tumors genügte aber nicht, um sämmtliche Erscheinungen zu erklären. Der intensive Sopor, der leichte Exophthalmus, die Veränderung am Augengrunde konnten nur durch Zunahme des intracraniellen Druckes ihre Erklärung finden; es musste somit auch eine Exsudation in die Ventrikel stattgefunden haben. — Dass im weiteren Verlaufe auch vollständige Lähmung der Muskeln des Schlundes, welche nicht auf Erkrankung des Facialis allein zurückzuführen war, sondern nur durch die Mitleidenschaft des Glossopharyngeus erklärt werden konnten, eintrat, stand zu erwarten, und bestätigte, zum Theil schon am Lebenden, die Richtigkeit der gestellten Diagnose. —

36 Stunden nach erfolgtem Tode wurde die Section vorgenommen, leider aber nur die Eröffnung des Schädels von den Angehörigen gestattet und folgender Sectionsbefund notirt.

Sectionsbefund:

Körper entsprechend gross, abgemagert, am Rücken zahlreiche Todtenflecke, Todtenstarre mässig, Bauch eingefallen, an selbem deutliche Fäulnisserscheinungen. Am Kreuzbein ein flachhandgrosser Decubitus. Kopf oval, Kopfhaar blond. Die Pupillen ungleich weit, die linke weiter als die rechte. Die Cornea des linken Auges im unteren Segmente malacisch. Das Schädeldach entsprechend dickwandig, compact, die Tubera parietalia durch periostale Auflagerungen verdickt. Gehirnhäute blutleer; Gehirnwindungen abgeplattet. Das Gehirn blass, am Durchschnitte erscheinen nur wenige Blutpunkte. Die Gehirnsubstanz von teigig weichem Anfühlen. Die Gehirnhöhlen, auf das Dreifache erweitert, enthalten bei 4 Unzen klaren Serums, die Gehirnmasse um die Ventrikel erweicht, das Septum ventriculorum durchbrochen; die Pia mater der Gehirnbasis leicht ödematös infiltrirt, an derselben keine weiteren krankhaften Veränderungen bemerkbar. Die Gehirnbasis lässt durch Adspection keine Veränderung wahrnehmen, mittelst des Tastsinnes findet man in der Gegend des Pons Varoli eine derbe Stelle. Die nähere Untersuchung ergab einen wallnussgrossen, scharf abgegrenzten Tuberkel mit höckeriger Oberfläche

und einzelnen Erweichungsheerden im Inneren. Derselbe sitzt im Pons Varoli und nimmt die hinteren zwei Dritttheile desselben ein; seitlich greift er über in die beiden Pedunculi cerebelli, von denen die inneren Theile zerstört, die oberen Partieen aber noch normal sind. Nach rückwärts reicht der Tumor mit einem höckerigen Ausläufer in die linke Hälfte der Medulla oblongata, wo er die Stelle der Oliven und Pyramiden einnimmt. Er reicht dort selbst bis zur Kreuzungsstelle der Pyramidenfasern, welche noch unverändert sind. Ebenso ist noch intact die rechte Pyramide und Olive, sowie der Boden der 4. Gehirnkammer. Die umliegenden Gehirnpartieen sind im Zustande der gelben Erweichung.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab kleine runde Zellen, theilweise intact, theilweise aber zu feinkörniger molecularer Masse zerfallen.

Epicritische Bemerkungen:

Fassen wir nun die gesammten Erscheinungen zusammen, so ergiebt sich, dass zunächst die hintere Partie des Pons Varoli und der Facialiskern von der Neubildung betroffen wurde, dass diese in ihrem weiteren Wachsthume auch die Ursprünge des Hypoglossus, Glossopharyngeus einerseits, des Trigeminus andererseits in sein Bereich gezogen hatte. Dass der Nervus vagus und Accessorius noch leitungsfähig war und blieb, konnte noch am Lebenden mit Gewissheit angenommen werden, da die Erscheinungen, welche für eine Affection desselben sprechen konnten, als Veränderung der Stimme, Erstickungsanfälle, der Mangel an Reflexbewegung, wie er sich durch weithin vernehmliches Schleimrasseln kundgiebt, fehlten.

Schliesslich scheint uns nicht ohne Interesse, speciell im Vergleich mit anderen Fällen noch folgende Punkte in unserer Krankengeschichte hervorzuheben. — Auch in unserem Falle betraf der Tuberkel ein scrofulöses Kind und wurde Tuberkulose in der Familie nachgewiesen. Unser Fall liefert somit eine neue Bestätigung der von Fleischmann ausgesprochenen Ansicht, dass zumeist scrofulöse, tuberculöse und rhachitische, sowie zu nässenden Ausschlägen geneigte Kinder von chronischer Gehirntuberculose befallen werden. Auch Fleischmann's Ansicht, dass die meisten Todesfälle bei chronischer Gehirntuberculose auf das Frühjahr oder den Sommer fallen, wurde in unserem Falle bestätigt. Die Gelegenheitsursache war in unserem Falle wahrscheinlich die Scarlatina. Wiewohl Fleischmann nur die Eczeme anführt, scheint mir doch, dass acute Exantheme, besonders Scharlach, Variola und Masern die Gelegenheitsursache abgeben können; und nach Monti's Erfahrung sind gerade die acuten Exantheme, wenn sie tuberculöse Kinder betreffen, eine der häufigsten Ursachen der Gehirntuberculose.

Bezüglich der epicritischen Erklärung der in dem oben mitgetheilten Falle beschriebenen Erscheinungen wollen wir noch folgendes hinzufügen.

Bemerkenswerth ist, dass in unserem Falle prodromale Erscheinungen den eigentlichen, localen (heerdartigen) Erscheinungen voraus gingen. Die veränderte Gemüthsstimmung, die rasche Abmagerung, die unruhigen Nächte, Aufschreien, Seufzen etc. sind wohl Erscheinungen, die häufiger die acute Miliartuberculose der Meningen als die chronische Gehirntuberculose begleiten. In unserem Falle waren dieselben von den Eltern genau beobachtet und beschrieben. Die hier gemachte Erfahrung würde demnach hindeuten, dass Gehirntuberkel sowohl mit als ohne prodromale Erscheinungen sich entwickeln können. Der typische Kopfschmerz ist eines der häufigsten Symptome der chronischen Gehirntuberculose. Nach der oben mitgetheilten Anamnese war er auch in unserem Falle selber eines der ersten Symptome, wurde vom Kinde am Hinterhaupt localisirt und jeder Anfall stand mit Erbrechen in Verbindung. Zur Erklärung desselben genügt wohl die Voraussetzung einer Erkrankung jener Gebilde des Gehirnes, die mit sensiblen Fasern versehen sind. Nach Ludwig besitzen solche die Corpora restiformia, olivaria, der Boden des vierten Ventrikels, die

Crura cerebelli ad corpora quadrigemina, der Pedunculus cerebelli, vielleicht auch die Pyramiden und die Brücke.

Nach dem oben mitgetheilten Sectionsbefunde waren gerade die meisten der erwähnten Gehirntheile in den Bereich der tuberculösen Zerstörung gefallen und somit ist in unserem Falle die Erklärung des Kopfschmerzes auf physiologischem Wege sehr leicht möglich. Da ferner nach obigem Sectionsbefunde sich eine bedeutende Ansammlung von Flüssigkeit in den Ventrikeln vorfand, so ist gewiss, dass auch der dadurch entstandene Druck auf die Umhüllungen des Gehirnes zur Vermehrung des Kopfschmerzes beigetragen habe. —

Bemerkenswerth ist in unserem Falle, dass die Convulsionen, die meistens entweder im Beginne auftreten und Lähmungen und Contracturen einleiten, oder sich nach Art epileptischer Anfälle wiederholen, erst in den letzten Tagen der Erkrankung und nur kurz vor dem Tode sich zeigten. Wir können dieselben mit der Entwicklung des Gehirntumors nicht in Zusammenhang bringen und zur Erklärung desselben in unserem Falle nur die in Folge des Ergusses in die Ventrikel am Schlusse aufgetretene Erweichung der Gehirnsubstanz annehmen.

Die beobachteten Lähmungen der rechten Körper- und Gesichtshälfte, der Sprache traten in unserem Falle allmälig ein und sind mit einer Läsion der entgegengesetzten Gehirnhälfte und der bereits oben bei Stellung der Diagnose nahmhaft gemachten Gehirngebilde erklärlich.

Die Erscheinungen der neuroparalytischen Entzündung am Auge sind durch die Facialislähmung erklärlich. Auch das Erbrechen, die Stuhlverstopfung, die Einziehung des Bauches, die Trousseau'schen Flecke sind wohl nur als Erscheinungen der Störung der vasomotorischen Nerven aufzufassen, und leicht mit dem Sectionsbefunde in Einklang zu bringen. Die Veränderung des Pulses und der Respiration boten in unserem Falle das gewöhnliche Verhalten und sind wie der Sopor und die anderweitigen Erscheinungen des Gehirndruckes aus dem enormen Ergusse in die Ventrikel abzuleiten.

2.

Ueber die Verwendbarkeit von Nestlé's Kindermehl in der Kinderpraxis.

Mitgetheilt von Dr. Felix Ehrendorfer,

Assistent an der Wiener allgemeinen Poliklinik.

In neuester Zeit war man vielfach bemüht, sowohl für die Frauenmilch als auch für die in grossen Städten leider zu häufig verfälschte Kuhmilch Ersatzmittel zu erfinden. Diesem Streben verdanken wir die Liebig'sche Suppe und die derselben analoge Löfflund'sche Kindernahrung, ferner die condensirte Milch aus den Fabriken zu Cham (in der Schweiz) und zu Kempten (in Baiern), endlich das Nestlé'sche Kindermehl und viele andere ähnliche Präparate.

Bei der Bereitung dieser Nährmittel ging man im Allgemeinen von dem Grundsatze aus, ein Präparat zu gewinnen, welches nach seiner chemischen Zusammensetzung den Bestandtheilen der Frauenmilch möglichst nahe kommt, und welches somit geeignet sein soll, jenen Kindern, welchen weder die Mutter- noch die Ammenbrust gereicht werden kann, diese thunlichst zu ersetzen. Derartige Nahrungsmittel sind aber sowohl betreff ihres Nährwerthes als auch betreff ihrer Verwendbarkeit in der Kinderpraxis zu prüfen, wozu vor Allem die Kinderspitäler und Polikli-

niken berufen sind, weil sie die beste Gelegenheit haben, derlei Surrogate bei Kindern des verschiedensten Alters in Anwendung zu bringen.

Von diesem Gesichtspuncte ausgehend, erachtete es Herr Docent Dr. Monti für seine Pflicht, das Nestlé'sche Kindermehl sowohl an der Poliklinik als auch in der Privatpraxis zu versuchen, und übertrug mir die Aufgabe, die dabei gewonnenen Resultate der Oeffentlichkeit zu übergeben.

Die Bereitung des Kindermehls von dem Chemiker Heinrich Nestlé in Vevey ist bis jetzt noch ein Geheimniss und er spricht sich in seiner Broschüre über die Ernährung der Kinder im Allgemeinen nur dahin aus, dass er bei der Erzeugung dieses Mehles den Grundsatz hatte, das Weizenmehl, welches alle Nährstoffe in richtigen Verhältnissen enthält, mit der Milch zu verbinden und das darin enthaltene Amylum in Dextrin zu verwandeln, weil letzteres eine für den kindlichen Magen leichter verdauliche Substanz darstellt. Dies bewirkt er durch überhitzten Wasserdampf bei einem Drucke von 100 Atmosphären, wobei auch der Kleber in eine leicht lösliche Form gebracht und dessen Nährwerth verdoppelt wird.

Das Kindermehl selbst ist ein etwas grobkörniges gelbliches Pulver von süsslichem Geschmack. Nach der Analyse von dem französischen Chemiker J. A. Barral in Paris enthält das Nestle'sche Kindermehl auf 1000 Th. 19.50 Stickstoff und 7 Nährsalze. Kocht man 1 Th. Kindermehl mit 3 Th. Wasser, so bekommt man eine Milch, welche nach Barral in 1000 Th. 4.87 Stickstoff und 3.70 Nährsalze enthält und somit eine der Muttermilch ähnliche Zusammensetzung besitzt. Vermindert man das Wasser, so erhält man einen Brei, welcher je nach dem Zusatze von Wasser den doppelten bis dreifachen Nährwerth der Muttermilch hat.

Aus dem Jahresbericht für Pharmakologie 1872 entnehme ich, dass Nestlé's Kindermehl aus Weizenmehl, Eigelb, condensirter Milch und Zucker dargestellt ist, und chemisch analysirt folgende Bestandtheile aufweist:

40 % Zucker und Milchzucker
5 % Fett
15 % Proteinstoffe
30 % Dextrin und Stärke.

Zur Bereitung für die Mahlzeit eines Kindes nimmt man nach Nestlé's Angabe 1 Esslöffel voll Mehl (2 Loth) und verrührt es mit 6 Esslöffel voll Wasser (6 Loth), worauf diese Masse einige Minuten gekocht wird. Auf diese Weise gewinnt man einen Brei, welcher dem Kinde je nach seinem Alter 2 bis 3 mal im Tage gegeben wird. Nimmt man aber auf 1 Essl. Mehl 8 bis 10 Essl. Wasser, so erhält man eine Milch zum Trinken in der Zwischenzeit.

Um die Verwendbarkeit dieses Mehles in der Kinderpraxis zu prüfen, wurde dasselbe auf Monti's Kinderabtheilung 60 Kindern als Nahrungsmittel gereicht. Davon waren:

15	Kinder	1½— 5	Monate	alt
20	„	5 — 8	„	„
15	„	11 —13	„	„
10	„	17 —20	„	„

In Gebrauch gezogen wurde dieses Nährmittel

20	mal	bei	Nutritio insufficiens
16	„	„	Dyspepsie
18	„	„	Enterocatarrhus
6	„	„	Enteritis.

In der Regel wurde dieses Nahrungsmittel von den Kindern gerne genommen und leicht verdaut. In 51 Fällen wurde es bis zur vollständigen Genesung fortgegeben, in den übrigen 9 Fällen musste es ausgesetzt werden, theils weil die Kleinen den Genuss dieses Mehles verweigerten, theils weil bei dieser Ernährung die vorhandenen Krankheitszustände keine Besserung erfuhren.

Wenn auch in den gedachten 51 Fällen gleichzeitig die entsprechende

Therapie eingeleitet wurde, so kann man doch nicht in Abrede stellen, dass die Ernährung mit dem Kindermehle auf den günstigen Verlauf der Erkrankung einen grossen Einfluss hatte. Meist verminderten sich schon nach kurzer Zeit die vorhandenen Kolikschmerzen, die Entleerungen wurden seltener, bekamen ein besseres Aussehen, und indem die krankhaften Erscheinungen allmählich schwanden, wurden die Kinder frischer und nahmen auch in ihrer gesammten Ernährung oft in erfreulicher Weise zu.

Bezüglich der Verwendung des Nestlé'schen Kindermehles kommen folgende Fragen in Betracht:

1) Ist das Nestlé'sche Kindermehl geeignet, ein Kind von der Geburt an aufzuziehen?

Auf der Poliklinik war keine Gelegenheit geboten, ein Kind von den ersten Tagen seines Lebens angefangen, mit diesem Kindermehle zu ernähren, dagegen hat Herr Docent Dr. Monti dasselbe in der Privatpraxis bei sehr jungen Kindern in Gebrauch gezogen, und dabei die Erfahrung gemacht, dass dieses Nährmittel selbst in dem Verhältniss von 1 Essl. Mehl zu 10 Essl. Wasser nicht gut vertragen werde, daher er die Anwendung desselben bei Kindern unter 6 Wochen widerräth.

2) Ist Nestlé's Kindermehl als Beigabe geeignet für Kinder, welche bei der Mutterbrust wegen unzureichender Milch oder wegen wässeriger Beschaffenheit derselben nicht gedeihen wollen?

Wenn solche Kinder schon den 3. Monat erreicht haben, so liefert die Beigabe dieser Nahrung zur Mutterbrust nach den in der Poliklinik und Privatpraxis gewonnenen Erfahrungen oft die schönsten Erfolge, selbst in solchen Fällen, wo die Kinder zu Dyspepsien und Darmcatarrhen incliniren. Hier liess Herr Docent Dr. Monti das Nestlé'sche Kindermehl 3 mal täglich in dem Verhältnisse von 1 Löffel Mehl zu 6 Löffel Wasser, also in Form eines Breies reichen. Auf diese Weise wurden die Verdauungsstörungen in der Regel bald beseitigt, die Kinder nahmen in ihrer Ernährung sehr rasch zu und zeigten hiebei eine gleichmässige Entwicklung des Körpers. Sogar rhachitische und anämische Kinder vertrugen das Nestlé'sche Kindermehl besser als die Liebig'sche Suppe, da das erstere seltener Stuhlverstopfung und Meteorismus erzeugte.

3) Ist das Nestlé'sche Kindermehl verwendbar bei Kindern, die in Folge einer unzweckmässigen Ernährung an Darmkrankheiten leiden?

In dieser Beziehung muss man unterscheiden zwischen Darmkrankheiten, welche durch Fehler in der Quantität oder Qualität der Ernährung erzeugt wurden, und zwischen Darmkrankheiten, die in Folge der Entwöhnung entstanden sind.

a) Darmkrankheiten bedingt durch Fehler in der Ernährung. Die künstliche Ernährung kann, sie mag mit was immer für einem Nahrungsmittel geschehen, zu einem Darmkatarrh führen, und die Heilung desselben gelingt manchmal um so schwerer, je jünger das Kind ist. Wenn es nun nicht möglich wird, dem erkrankten Kinde die Mutter- oder Ammenbrust zu reichen, so ist man häufig gezwungen, das bisher gebrauchte Surrogat der Frauenmilch zu verlassen, um dann leider wieder ein anderes Ersatzmittel zu versuchen. Als ein solches wurde das Nestlé'sche Kindermehl vielfach in Anwendung gezogen, und die Erfahrung lehrte, dass dasselbe von den älteren Kindern besser vertragen wurde als von jüngeren. In vielen Fällen, namentlich bei älteren Kindern, erreichte man unter dem fortgesetzten Gebrauch des Kindermehls eine dauernde Heilung des Darmcatarrhs, und man hatte einen günstigern Erfolg als mit der Liebig'schen Suppe oder der condensirten Milch. Bei jüngeren Kindern hingegen trat zwar auch auf kurze Zeit eine Besserung ja selbst Heilung des Darmcatarrhs ein, aber letzterer recidivirte wiederholt und machte eine abermalige Behandlung und zeitweilig auch eine Aenderung des Nahrmittels nothwendig.

b) Darmkrankheiten in Folge der Entwöhnung. Bei der Ablactation der Kinder kann man das Nestlé'sche Mehl als Surrogat für die Kuhmilch

verwenden. Es wird meist gut vertragen, die Ernährung der Kinder leidet darunter nicht und nimmt im Gegentheile häufig zu, ebenso hat man selten üble Folgen: wie Darmkatarrh, Enteritis etc. zu beklagen. Bekommen Kinder nach der Entwöhnung eine Darmkrankheit und haben sie das erste Lebensjahr erreicht oder bereits überschritten, so ist das Nestlé'sche Kindermehl oft ein ausgezeichnetes Nährmittel, da unter seiner Anwendung sowohl die Darmkrankheit als auch die gesammte Ernährung der Kinder sich oft in kurzer Zeit bessert. Selbst in jenen Fällen, wo nach langwierigen Darmkrankheiten schon eine bedeutende Abmagerung und Blässe besteht, ist die versuchsweise Anwendung des Nestlé'schen Kindermehles gerechtfertigt, indem dasselbe nach unseren Erfahrungen zuweilen vorzüglich vertragen wird und zur Besserung der Darmkrankheit und der Ernährung wesentlich beiträgt. Hiernach hat also das Nestlé'sche Kindermehl hier fast den gleichen Werth wie die Liebig'sche Suppe und die condensirte Milch. Am besten giebt man dasselbe in derlei Fällen als Brei und nebenbei täglich 1 mal Cacao mit Milch und ebenso oft Fleischsaft.

Es würde schliesslich noch die Frage entstehen, ob man mit der gewöhnlichen Kuhmilch nicht auch denselben Erfolg erreicht, wie mit Nestlé's Kindermehl. Auf dem Lande, wo man sich zu jeder Zeit eine frische und unverfälschte Kuhmilch verschaffen kann, ist dies ohne Zweifel möglich, allein in der Stadt, namentlich in einer grösseren, hat es oft grosse Schwierigkeiten, dieselbe immer in einer gleichmässigen und tadellosen Güte zu bekommen. Dies hat auch die Industrie veranlasst, ein Verfahren zu erfinden, um die Kuhmilch zu conserviren, oder mit anderen Worten, letztere in eine Form zu bringen, in welcher sie die Garantie der Unverfälschlichkeit, der unveränderten chemischen Zusammensetzung und grösstmöglichen Haltbarkeit vereinigt. Die derart zubereitete Milch wird bekannter Maassen unter dem Namen der „condensirten Milch" in den Handel gesetzt und stellt eine gelblich weisse, honigartige Masse dar, welche mit der 10fachen Menge Wasser verdünnt, sich von der Kuhmilch im Geruche kaum, und im Geschmacke nur durch die bei weitem grössere Süssigkeit unterscheidet. Sie ist weniger leicht gerinnbar als die Kuhmilch, und enthält nebst einer reichlichen Menge von Zucker alle Bestandtheile der letzteren. Ihre Eindickung wird mit solcher Vorsicht durchgeführt, dass die Milchkügelchen in ihrer Structur erhalten bleiben, und dass überhaupt keiner der organischen Bestandtheile zerstört wird.

Die condensirte Milch hat als Nährmittel für Kinder eine weitverbreitete Anwendung gefunden und ist bei der künstlichen Ernährung ein werthvolles Präparat, wird jedoch in der Concentration von 1 : 10 von vielen Säuglingen manchmal nur auf kurze Zeit, manchmal auch gar nicht vertragen (besser ist das Verhältniss von 1 : 14), andere Kinder nehmen dieselbe überhaupt nicht, wahrscheinlich wegen des zu süssen Geschmackes.

Ein anderes nicht minder werthvolles Surrogat der Frauenmilch ist die Liebig'sche Suppe. Die chemische Bedeutung ihrer Bereitungsweise besteht in der Ueberführung der im Weizenmehl enthaltenen Stärke in Dextrin und Zucker durch das hinzugefügte Malz, und in der Ergänzung des in der Kuhmilch in etwas geringerer Menge enthaltenen Kalis. In der Liebig'schen Suppe sind die blutbildenden (stickstoffhaltigen) und wärmebildenden (stickstofffreien) Stoffe in einem der Frauenmilch möglichst gleichen Verhältnisse also wie 1 : 3.8 enthalten, und zwar in einer für den Magen des Kindes leicht verdaulichen Form.

Eine Extractform dieser Suppe ist die Löfflund'sche Kindernahrung, in welcher die von Liebig angegebenen Bestandtheile in gleichen Verhältnissen gemischt und bis zur Consistenz eines Syrups eingedickt sind. Die Löfflund'sche Kindernahrung enthält also alle diese Stoffe in gelöstem Zustande und ermöglicht jederzeit die schnelle Herstellung der Liebig'schen Suppe, indem man 1 Essl. dieses Extractes in 14 Essl. warmer,

abgerahmter süsser Kuhmilch durch einfaches Umrühren auflöst. Diese Suppe besitzt die doppelte Concentration der Frauenmilch, daher man sie für Säuglinge mit der gleichen Menge Wasser verdünnt.

Nach den gemachten Erfahrungen ist die Liebig'sche Suppe sowie Löfflund's Kindernahrung ein leicht verdauliches Nahrungsmittel, welches die Kinder wegen ihres angenehmen Geschmackes in der Regel gerne nehmen. Diese Präparate enthalten eine reichliche Menge von löslichen und leicht assimilirbaren stickstoffhaltigen Bestandtheilen und unter ihrer Anwendung macht die Ernährung der Kinder oft erfreuliche Fortschritte; aber ebenso ist es nicht zu leugnen, dass sie von manchen Kindern nicht genommen, und auch nicht vertragen werden, und man daher genöthigt ist, ein anderes Ersatzmittel mit vielleicht besserem Erfolge zu versuchen.

Wie aus dem bisher Besprochenen hervorgeht, bieten alle die erwähnten Nährmittel keinen vollständigen Ersatz für die Frauenmilch, sie sind nur Surrogate derselben.

Was nun den Nährwerth dieser Präparate anbelangt, so verhalten sich die blutbildenden Stoffe zu den wärmebildenden

in der Liebig'schen Suppe wie 1 : 3.8
„ „ frischen Kuhmilch „ 1 : 3.0
„ „ abgerahmten „ 1 : 2.5

während die Löfflund'sche Kindernahrung nahezu 8 % stickstoffhaltige Bestandtheile und das Nestlé'sche Kindermehl auf 1000 Th. 19.50 Stickstoff und 7 Nährsalze enthält. Diese Mittel enthalten also alle eine Menge löslicher, leicht assimilirbarer Blutbildner, und auf Grund dieser Thatsache, sowie der mit ihnen gemachten Erfahrungen werden sie bei der künstlichen Ernährung der Kinder mit gutem Erfolge in Gebrauch gezogen. Keines dieser Mittel hat aber einen besonderen Vorzug, denn weder die Liebig'sche Suppe oder die Löfflund'sche Kindernahrung, noch das Nestlé'sche Kindermehl, noch die condensirte Milch wird von allen Kindern gleich gut vertragen. Gedeiht ein Kind bei dem einen dieser Surrogate der Frauenmilch nicht, oder leidet gar seine Gesundheit darunter, so versuche man ein anderes Nährmittel und wähle das für das Alter und die Constitution des Kindes passendste, wozu die vorn angegebenen Andeutungen genügen dürften.

3.

Aus dem St. Annen Kinderspital in Wien.

Ein seltener Befund bei Leukaemie im Kindesalter.

Von Dr. F. Gallasch.

Fälle von Leukaemie gehören heutzutage keineswegs zu den Raritäten in der Medicin, sie mögen genuin ohne anderweitig nachweisbare Erkrankung irgend eines Organs oder nach vorausgegangenen krankhaften Processen des Lymphdrüsensystems, nach lange dauernden erschöpfenden Ernährungsstörungen, mit oder ohne grosse Eiter- und Blutverluste einhergehend, oder im Verlaufe von Dyskrasien aufgetreten sein. In den meisten diesbezüglichen Fällen, die entweder mit alleiniger Betheiligung der Milz, des Lymphdrüsensystems, vielleicht auch des Knochenmarks (myelogen) oder als Mischform von diesen zur Beobachtung gekommen sind, bot sowohl der Krankheitsverlauf als die pathologische Untersuchung post mortem Veränderungen dar, die sich zumeist auf diejenigen Organe beziehen, die man als den Ausgangspunct der Hyperproduction lymphoider Elemente kennen gelernt hat.

Deshalb schien mir der vorliegende Fall interessant genug, ihn mitzutheilen, da ausser der Hyperplasie der Lymphorgane und der damit Hand in Hand gehenden Leukaemie im eigentlichen Sinne des Wortes

auch secretorische Drüsensysteme in hervorragender Weise Antheil genommen haben und verhältnissmässig mehr als jene der lymphoiden Zelleninfiltration und Destruction anheimgefallen sind.

M., Johann, $4^1/_2$ Jahre alt, mit Erfolg geimpft, Kind gesunder Eltern, litt nach den vernünftigen Angaben des Vaters an wiederholten Entzündungen (Catarrhe) der Athmungsorgane, dabei „starkes Rasseln" und zeitweilige Schwellung der Halsdrüsen. Exantheme hat das Kind nicht durchgemacht, Nasenbluten wurde nie beobachtet, von Intermittens und Lues war nichts in Erfahrung zu bringen. Seit 6 Wochen soll der Knabe Keuchhusten ähnliche Anfälle haben, die Hustenparoxysmen mit asthmatischen Beschwerden einhergehend, dabei keine Expectoration, kein Erbrechen, kein Fieber. In letzter Zeit (14 Tage) hat das Kind beträchtlich an Körperfülle abgenommen und ist dabei auffallend blass geworden.

Bei der Aufnahme im Spital Ende October 1872 bot sich folgendes Krankheitsbild: Das Kind abgemagert, die Residuen von Rhachitis am Skelette zeigend, Hautdecken blass, Kopf regelmässig, Gesicht etwas gedunsen, untere Augenlider leicht ödematös. An der Stirne und Conjunctiva bulbi einzelne runde bläuliche Haemorrhagien. Nasen- und Mundschleimhaut blassroth, trocken, Zunge belegt. Tonsillen blass, hypertrophisch. Der Hals dick, Halsvenen stark gefüllt, in denselben keine Blutgeräusche, Parotisgegend geschwellt besonders die linke. Längs des vorderen Kopfnickerrandes, ebenso in der Umgebung der Unterkieferspeicheldrüse viele erbsen- bis bohnengrosse Lymphdrüsen, theils rosenkranzförmig an einander gereiht, theils zu losen Paqueten agglomerirt, dieselben ziemlich hart, bei Druck nicht schmerzhaft, leicht verschiebbar. Nacken-Supraclavicular- und Axillar-Drüsen fühlbar.

Der Thorax kurz, seitlich eingedrückt, Rippenenden aufgetrieben. Die Respiration gleich, gedehnt, in jugulo und in der Umgebung des Processus xiphoideus geringe inspiratorische Einziehung. Auf Distanz hörbare, rauhe, rasselnde In- und Exspiration. Stimme frei.

Die Percussion ist vorn überall gleich, hell und voll, die Auscultation ergibt ausgebreitetes grossblasiges sonores feuchtes Rasseln, allenthalben Schnurren, Pfeifen. Hinten ist der Schall rechts oben gedämpft, die Dämpfung reicht nach abwärts bis zur Mitte der Scapula. An der übrigen ganzen hinteren Thoraxwandung voller heller Schall.

Ueber der gedämpften (rechten) Lungenspitze nebst zahlreichen lauten klingenden Rasselgeräuschen pseudobronchiales Exspirium. Links unten sehr scharfes Vesiculär-Athmen.

Die Herzdämpfung nicht vergrössert, an der Herzspitze ein schwaches systolisches Geräusch, die übrigen Herztöne, sowie die über der Aorta rein. Der 2. Pulmonalarterienton etwas accentuirt.

Der Unterleib aufgetrieben weich, auch bei starkem Druck nicht schmerzhaft, an den Bauchdecken einzelne Hämorrhagien. Die Leberdämpfung beginnt am untern Rande der 5. Rippe und reicht 2 Querfingerbreit über den Rippenbogen nach abwärts. Nach links hin geht der dumpfe Schall der Leber in die Herzdämpfung über. Der freie Leberrand leicht durchzufühlen, stumpf derb, ohne Unebenheiten. Die Milz reicht in der Axillarlinie von der 9. Rippe nach unten bis gegen den Darmbeinkamm, nach vorn die verlängerte Mamillarlinie erreichend. Der scharfe leicht gekerbte vordere Rand durch die Bauchwand palpabel. Der übrige Theil des Abdomen giebt bei allen Lagen tympanitischen chall.

Der Harn ist sparsam, strohgelb, sauer, nicht sedimentirend, ohne Eiweiss, die Drüsen in inguine nicht vergrössert.

Das Kind ist theilnahmlos gegen die Umgebung, von Gesichtsausdruck apathisch. Der Schlaf unruhig, Appetit vermindert, Stuhl angehalten. Hauttemperatur 38.7. Puls klein, 90 Schläge in der Minute. Die microscopische Untersuchung des Blutes, das aus Nadelstichen an den Fingerspitzen genommen wurde, ergab eine geringe Vermehrung der weissen Blutzellen.

Der fernere durch nichts Erhebliches markirte Verlauf ist übersichtlich folgender bis 20. December:

Die Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute nahm stetig zu, erstere mit einem Stich ins Gelbliche. Hustenanfälle und bronchiale Erscheinungen verminderten sich. Nasenbluten, das von selbst sich stillte, intercurrirte 2 mal, oberflächliche bis linsengrosse Haemorrhagien im Gesicht, Brust und Extremitäten zeigten sich hie und da und verschwanden 2—3 Wochen nach ihrem Entstehen. Zeitweises Oedem des Gesichts und der Unterschenkel. Vergrösserung der linken, dann auch der rechten Thränendrüse, beide werden allmählich unter dem oberen Lide fühlbar. Die Parotis und Submaxillar-Drüse nahmen bedeutend an Umfang zu. Die Dispnoe steigerte sich in gleichem Verhältnisse mit der Volumszunahme der Lymphdrüsen am Hals, der Milz und Leber. Die Dämpfung rückwärts über der rechten Lungenspitze erhielt sich constant. Ueber beiden Lungen verschieden grossblasiges Rasseln, an Intensität zeitweilig wechselnd.

Abdomen mehr aufgetrieben, jedoch weich, Mesenterial-Drüsen-Tumoren durchzufühlen, keine freie Transsudation in der Unterleibshöhle nachzuweisen. Consistente Stühle wechseln mit 3—4 diarrhöischen täglich, letztere kein Blut, wenig Schleim enthaltend. Im Urin öfters beim Erkalten ein Sediment von Harnsäure. Die Körpertemperatur im Rectum gemessen (3 mal des Tages) ergibt ein Mittel von 37.9 mit einer Maximal-Steigerung von 38.8 (Abends) und einem Minimum von 36.5 (Morgens). Die Pulsfrequenz schwankte zwischen 70 und 100. Von 8 zu 8 Tagen entnommene Blutproben zeigten anfangs rasche, später wechselnde Zunahme der weissen Blutkörperchen auf Kosten der rothen. Sie sind alle von gleicher Grösse, mehr kernig, und zeigen das gewöhnliche Verhalten auf Zusatz von Reagentien.

In der letzten Woche des December entwickelte sich unter profuser Speichel-Secretion und aashaftem Geruch ex ore eine von der Schleimhaut der linken Backe ausgehende, sich rasch auf die übrige Mundschleimhaut sowie auf die Gingiva ausbreitende Stomatitis mit bedeutender Schwellung der Zunge und pulpösem Zerfall der Schleimhaut. Im Gefolge wiederholt heftige Blutungen aus den ulcerirenden Stellen. Nach 14 Tagen Besserung dieses Localleidens trotz Zunahme der allgemeinen Erscheinungen. Ob diese Stomatitis als leukämische oder nur als zufällig aufgetreten aufzufassen ist, lasse ich dahingestellt sein, ich constatire nur ihr vorübergehendes Vorkommen.

Am 16. Jänner 1873 wurde folgender Status notirt: Kind sehr herabgekommen, allgemeine Blässe, Haut am Thorax etwas abschuppend. Oedem der Knöchel. An der Stirne eine violette, kreuzergrosse, die Haut abhebende Extravasation. Beide untere Augenlider ödematös, blutig suffundirt, die oberen durch die bis zum 6fachen des Normalvolums vergrösserten Thränendrüsen stark hervorgewölbt, sodass sie den Oberaugenhöhlenrand noch überragen. Die Conjunctiva bulbi insbesondere die Plica seminularis stark gewulstet, blassroth trocken. Die Parotis und Submaxillarspeicheldrüse in bedeutendem Umfang herangewachsen, die Lymphdrüsen am Hals in über nussgrosse Tumoren verwandelt, gegen einander verschiebbar, nicht schmerzhaft.

Percussion und Auscultation unverändert. Wachsende Athemnoth. Die Milz am oberen Rand der 8. Rippe beginnend erfüllt fast die ganze linke seitliche Bauchgegend, reicht nach abwärts bis zum Darmbeinkamm, nach vorne hin bis 3 Querfingerbreit vom Nabel entfernt. Beide Hoden vergrössert. Das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen ist wie 3 : 2. Die Körpertemperatur unter dem Normalen.

Unter den Erscheinungen des Lungenödems trat am 25/1 der Tod ein.

Ich füge hier den von Dr. Heinzel, Augenarzt der Anstalt, angegebenen Augenspiegel-Befund an: Die ophthalmoscopische Untersuchung wurde nicht wegen amblyopischen Erscheinungen an dem Kinde vorgenommen, sondern um die häufig in der Literatur erwähnten eigenthüm-

lichen Veränderungen am Augenhintergrunde bei Leukämie oder ihr Fehlen nachzuweisen. Der Knabe litt an keiner wahrnehmbaren Sehstörung und hat auch bis zu seinem Tode immer die Secundenzeiger einer Taschenuhr genau und rasch gesehen. Die Reaction der Pupillen war schnell und vollständig, sowohl auf Lichteinfluss als bei Fixiren eines nahen Objectes. Ein centrales Scotom bestand sicher nicht und periphere Gesichtsfeldbeschränkung gewiss nur in sehr mässigem Grade. Das im Ganzen apathische Kind orientirte sich gut und sah seitlich gelegene Gegenstände immer.

Befund im rechten Auge: (Umgekehrtes Bild) Glaskörper vollkommen rein. Die Retina normal gelblich roth gefärbt, nicht blässer wie bei der allgemeinen Blässe der Hautdecken und besonders der sichtbaren Schleimhäute zu erwarten stand, auch nicht röther, nur etwas düster. Der Sehnerveneintritt war höher als die umliegende Netzhaut, der Bindegewebsring nicht sichtbar, noch weniger etwas von der Lamina cribrosa; die Contouren gänzlich verwischt. Vom Centrum ging eine streifige Trübung aus, die sich etwa 2 Millimeter ausserhalb des Randes der Papille in eine wolkige auflöste, welche die grossen Gefässe begleitete, allmählich reiner und durchsichtiger wurde, um in einer Entfernung von 2 Papillen-Durchmessern ganz zu verschwinden. Die Trübungen waren nach unten zu zahlreicher und weiter gehend als nach oben, nach innen und nach aussen zu fehlten sie bis auf ganz schwache Andeutungen. Die peripheren Parthien, gegen den Aequator zu, waren überall vollkommen frei, ebenso der gelbe Fleck und seine nächste Umgebung.

Die Gefässe waren weder in der Färbung noch im absoluten oder relativen Durchmesser verändert, nur die Venen waren etwas mehr geschlängelt als normal.

Von den Arterien sowohl als von den Venen waren oft kleine oder grössere Stücke nicht zu sehen, man konnte aber, wenn man sehr von der Seite her in's Auge sah, Theile der Gefässe erblicken, die beim geraden Hineinsehen verdeckt waren. Längs allen grösseren Zweigen der Centralgefässe abwärts von der Papille zeigten sich zahlreiche streifenförmige Hämorrhagien von hellrother Farbe. Im Bereiche der Papille selbst waren keine, oberhalb derselben nur 2 zu sehen. Die Trübungen und Hämorrhagien lagen höher als die Netzhautgefässe.

Am linken Auge war der Befund der gleiche, nur noch zahlreichere Hämorrhagien, die auch hier hauptsächlich nach unten zu lagen.

Die geschilderten Veränderungen blieben ca. 1 Monat stationär, ausser dass hie und da eine Hämorrhagie verschwand, und eine neue auftauchte. Nach einem Monat wurden alle ziemlich gleichzeitig blässer und waren nach weiteren zwei Wochen gar nicht mehr zu sehen. Nebenbei hellten sich die Trübungen langsam auf, von den Gefässen wurden immer grössere Stücke sichtbar, die Contouren des Sehnerven-Eintritts traten wieder hervor und Mitte Jänner 1873 war der ganze Augenhintergrund normal bis auf die weissen Streifen längs der Gefässe und die stärkere Schlängelung der Venen. Die gelbrothe Färbung des Augengrundes blieb etwas schmutzig, die Gefässe und die Details im Sehnervendurchschnitt waren weniger deutlich zu sehen als es bei Kindern gewöhnlich der Fall ist.

Ausdrücklich muss hinzugefügt werden, dass die Papille nicht weisslich oder bläulich wurde, und ebensowenig in den Durchmessern der Arterien und Venen oder in ihrem Grössenverhältniss zu einander irgend eine Veränderung Platz griff, wie sie atrophirenden Processen nach Retinitis und Neuritis zuzukommen pflegt.

Auf Dr. Heinzel machte das ganze Bild jedesmal den Eindruck nicht eines activen Entzündungsprocesses, sondern einer Stauungserscheinung mit nachfolgendem Oedem und Ecchymosen, gerade so wie es die Conjunctiva zeitweilig und im Verlaufe der Krankheit auch oft die äussere Haut bot, hervorgerufen durch dieselben constitutionellen Ursachen.

Die am 26. 1. 73 vom Assistenten der Klinik Dr. v. Hüttenbrenner vorgenommene Section ergab: Der Körper abgemagert, blass, am Bauch

mit grünlich missfarbigen, am Rücken mit violetten Todtenflecken besetzt. Das Kopfhaar blond, an der Stirne eine kreuzergrosse Sugillation. Beide Thränendrüsen bedeutend vergrössert, die oberen Augenlider dadurch bedeutend hervorgewölbt. Beide Pupillen weit. Der Hals durch zahlreiche bis wallnussgrosse unter einander nicht confluirende sehr harte Lymphdrüsen verdeckt.

Unterleib aufgetrieben. Axillar- und Inguinaldrüsen geschwellt.

Harte Hirnhaut mässig gespannt, sehr blass, innere Hirnhäute zart, mässig mit Blut versehen. Das Hirn teigig weich, blutarm, in den Höhlen je zwei Drachmen klaren Serums. Drüsen am Hals, Parotis und Submaxillaris zu bis wallnussgrossen und darüber, derben, durch eine straffe Bindegewebskapsel eingehüllten, auf dem Durchschnitte markigen, röthlich marmorirten Tumoren umgewandelt, die stellenweise fettkäsig degenerirt sind. Schilddrüse nicht vergrössert, etwas colloidhaltig. Die Lymphdrüsen des vorderen Mediastinum vergrössert, hie und da verkäst, theilweise confluirend in eine grauröthliche, sehr derbe $^3/_4$ Zoll dicke, mit dem Pericardium in toto verwachsene Schwarte verschmolzen.

Kehlkopf und Trachealschleimhaut blass mit Schaum bedeckt, die der grösseren Bronchien namentlich linkerseits injicirt mit schaumigem Schleim überzogen. An der Bifurcation der Bronchien eine etwas über wallnussgrosse markige Drüse, welche den linken Bronchus theilweise comprimirt.

Die linke Lunge frei, sehr mässig mit Blut versehen, feinschaumig, ödematös, überall lufthaltig. Die rechte Lunge stellenweise mit der Brustwand verwachsen, deren Spitze grau hepatisirt mit einzelnen erbsengrossen Bronchialcavernen, im übrigen Antheil lufthaltig ödematös.

Im Herzbeutel einige Tropfen klaren Serums, das Herz schlaff blassbraunroth, dessen Fleisch leicht zerreisslich, in seinen Höhlen spärliches blassrothes dünnflüssiges Blut.

Die Leber braunroth, bedeutend vergrössert in allen Durchmessern, sehr derb, ihre Ränder stumpf abgerundet.

Die Milz zum Fünffachen des Normalvolums herangewachsen, sehr derb, speckig glänzend, mit zahlreichen Einschnitten an den scharfen Rändern.

Magen und Därme von Gasen stark ausgedehnt, Schleimhaut des Magens blass, im Fundus erweicht, mit einzelnen hämorrhagischen Erosionen besetzt. Im Dünndarm und stellenweise im Dickdarm die Peyer'schen Plaques vergrössert, in gleicher Weise die Solitärfollikel, einzelne in über 1''' über die Schleimhaut hervorragende an der Oberfläche verschwärende, ziemlich blutreiche bis an den Peritoneal-Ueberzug reichende Tumoren umgewandelt.

Beide Nieren speckig glänzend, blass, die Zeichnung zwischen Pyramide und Rinde verwischt, ihre Kapsel leicht abziehbar.

In der Blase $^1/_2$ Pfd. klaren Harns.

Hoden etwas vergrössert, blutarm.

Die microscopische Untersuchung der Leber, Milz, des Darms, der Lymphdrüsen bot die bekannten Veränderungen dar.

In Betreff der beziehungsweise enorm vergrösserten Thränendrüsen gebe ich in Kürze folgende Details:

Die Drüse, in eine eng anschliessende sehnenglänzende ziemlich feste Kapsel eingehüllt, reicht, sich allmählich verjüngend, nach hinten nahe bis an den Aequator des Bulbus, nach vorne hin bewirkt sie die schon erwähnte Hervorwölbung des Oberlids. Beim Einschneiden der Kapsel drängt sich die Drüsenmasse stark über die Schnittränder hervor. Nach gänzlicher Isolirung von der Kapsel repräsentirt sie einen ovoiden über taubeneigrossen Tumor, von oben nach unten etwas abgeplattet, dessen hinterer in der Orbita befindlicher Antheil blassrothe, dessen über den oberen Augenhöhlenrand hervorragende Parthie eine mehr gelbliche Färbung zeigt. Die Oberfläche ist theils glatt, theils leicht drüsig. Auf

dem Halbirungsschnitte zeigt die Geschwulst fast gleichmässig blassrosa gefärbte Flächen, ist nur stellenweise etwas marmorirt, jedoch ohne bestimmte Linien oder Begrenzungen wahrnehmen zu lassen. Die Consistenz ist in allen Theilen mässig derb, keine härteren Stellen zu fühlen, Ausführungsgänge der Drüse waren trotz sorgfältigster Präparation nicht aufzufinden.

Es war mir nun interessant zu erfahren, ob die Volumszunahme bedingt sei durch massenhafte diffuse Neubildung kerniger oder zelliger Elemente allein, wie dies in der Leber und Milz hier der Fall ist, oder durch Confluenz der leukämisch infiltrirten Thränendrüse mit um dieselbe gelagerten kleinen Lymphdrüsen, oder ob sie bewirkt werde durch in die Substanz eingebettete mehr weniger circumscripte Knoten oder Knötchen leukämischen Ursprungs, wie sie schon öfters im Herzfleisch, in den Nieren, der Leber Leukämischer gesehen wurden. Die Möglichkeit einer andern selbstständigen Neubildung (Sarcom etc.) war ja a priori ferne gelegen einerseits durch die gleichzeitige Erkrankung und Vergrösserung beider Drüsen, andererseits durch das mit dem Krankheitsprocesse ganz gleichen Schritt haltende Wachsthum.

Zahlreiche zu diesem Behufe aus allen Drüsen-Parthien, vom Centrum und der Peripherie entnommene feine Schnitte liessen mir deutlich erkennen, dass es sich hier um eine massenhafte lymphoide Infiltration handle, in deren Gefolge die ganze Drüsensubstanz nach allen Seiten auseinander gedrängt wurde, so zwar dass sowohl im vordersten als auch im hintersten Antheil Drüsenacini oder ihre Reste aufzufinden waren. — Dabei war die Infiltration durchaus nicht überall gleichmässig. Ich konnte im Gegentheil mehrere Grade derselben unterscheiden, die mit zahlreichen Uebergängen sich also charakterisiren lassen:

Das die einzelnen Acini umhüllende Bindegewebe ist mit ziemlich zahlreichen durchaus gleich grossen Lymphkörperchen erfüllt, die einzelnen Bindegewebszüge und ihre Faserung deutlich zu unterscheiden, die den Drüsenkolben unmittelbar anliegenden Schichten noch frei von neugebildeten Elementen. Die Acini selbst zeigen deutlich eine membrana propria, als äussere Begrenzung ein weit in's Lumen vorspringendes granulirtes Enchym mit mehr wandständigen Kernen. —

Die Faserzüge des Stützgewebes werden undeutlich; perlenartig an einander gereihte, die einzelnen Bindegewebsbündel auseinander drängende Anhäufungen obiger Körperchen durchkreuzen sich vielfach und geben dem Bilde ein zierliches Aussehen, allenthalben eine dichtere Gruppirung und Aneinanderlagerung derselben ohne jedwede Zwischensubstanz. Die Acini sind von der Wucherung dicht umlagert, ihr Enchym stellenweise fehlend.

Diffuse Infiltration des früheren Drüsenbettes, nur hie und da ein ganz feiner Faserzug als Rest der periacinösen Bindesubstanz. Sehr zarte, jedoch scharf contourirte Lobuli theils leer theils erfüllt mit leukämischen Elementen sowie stellenweise von der Wucherung ganz umschlossene unveränderte Enchymzellen deuten den destruirten Acinus nur mehr an.

Ein Zusammenhang dieser verschieden vorgeschrittenen Infiltrationsgrade mit bestimmten Abschnitten des Tumor (central oder peripher) konnte nicht nachgewiesen werden.

Ueber die Provenienz der in dem Bindegewebsantheil der Drüse sich vorfindenden massenhaften Körperchen lässt sich Folgendes aussagen: dieselben sind allenthalben einkernig und nur bei einzelnen kann man einen sehr spärlichen Rest von Protoplasma nachweisen. Sie sind demnach als sogenannte nackte Kerne in Anspruch zu nehmen, und da an Ort und Stelle wenigstens nirgends Uebergangsformen angetroffen wurden, so liegt die Vermuthung nahe, dass diese Körperchen anderorts in reichlichem Maasse entstanden sind und analog anderen Organen auch hier in der Drüsenzwischensubstanz abgelagert wurden. Die Drüsensubstanz selbst war an jenen Stellen, wo die Infiltration mit obenerwähnten Kernen

eine geringere war, vollständig intact und normal, das heisst: an der membrana propria derselben konnte man ganz deutlich die eingestreuten etwas länglichen jedoch nicht vermehrten Kerne nachweisen, während die Enchymzellen einkernig waren und das bekannte körnige, trübe Aussehen zeigten. Die einzelnen Drüsencanälchen waren an diesen Stellen in normaler Entfernung von einander gelagert, während sie dort, wo die Infiltration mit der leukämischen Neubildung eine mässigere, dichtere war, weit auseinander gerückt erschienen. An solchen Stellen konnte man die membrana propria nicht mehr genau von dem umgebenden Gewebe unterscheiden. Man konnte nur nach der Configuration der noch deutlich erhaltenen Enchymzellen schliessen, dass man es mit einem atrophirenden und zu Grunde gehenden Thränendrüsencanälchen zu thun habe. Dabei kam auch noch das verschiedene Verhalten der beiden Zellenarten gegenüber dem Carmin zu Hülfe, indem die kernigen leukämischen Massen sich leicht und intensiv damit imbibirten, indess sich dies Enchym viel schwächer tingirte und immer noch einen Stich in's Gelbliche beibehielt. An jenen Stellen, wo eine ganz gleichmässige Infiltration sich vorfand, war kaum eine Spur von Drüsenelementen mehr nachzuweisen. Die zelligen Elemente betheiligten sich somit an der Vergrösserung der Drüse nicht, sondern gingen einfach, wie dies z. B. auch in der Leber der Fall ist, durch Druck und massenhafte Wucherung der nächsten Umgebung zu Grunde.

Die Untersuchung des Hodens bot macroscopisch ausser geringer Vergrösserung nichts Bemerkenswerthes dar. Der microscopische Befund ist dem der Thränendrüse ähnlich, nur war die Infiltration der oft erwähnten Kerne eine viel gleichmässigere und nirgends eine so dichte, dass die einzelnen Samencanälchen atrophirten. Von einer Betheiligung der zelligen Elemente derselben war hier ebenso wenig etwas nachzuweisen, wie in der Thränendrüse.

Diese Befunde wurden nur aus dem Grunde angeführt, weil die leukämische Wucherung in diesem Falle zwei drüsige Organe ergriffen hat, welche jedenfalls äusserst selten in so hohem Grade als Sitz leukämischer Neubildung angetroffen wurden.

Besprechungen.

Der dritte internationale medizinische Congress (September 1—6.) und die Impffrage.

Die jüngste Blatternepidemie, die vom Westen kommend sich über den grösseren Theil Europa's verbreitete, seit drei Jahren ungewöhnlich zahlreiche Opfer forderte, musste begreiflicher Weise die Kuhpockenimpfung und die Revaccination zur Discussion vor das Forum des dritten internationalen medizinischen Congresses bringen.

Wer die Geschichte der in Rede stehenden Präventivmassregel der öffentlichen Hygieine kennt, der wird es dem vorbereitenden Comité des Congresses nur Dank wissen, wenn es diese Gelegenheit benutzte, um die noch frisch im Gedächtnisse der Aerzte aufgespeicherten Erfahrungen der jüngsten Epidemie zur weiteren Klärung einer Frage zu benutzen, über welche die Acten kaum je geschlossen werden dürften.

Der Kernpunkt der Jenner'schen Entdeckung gipfelt noch heute, nach mehr als 70 Jahren in der von den Referenten (Prof. Hebra, Doctoren Auspitz, Kaposi) sub 1. formulirten Frage:

Soll überhaupt geimpft werden?

Der Congress hat diese Frage mit folgender Resolution:

der III. internationale medizinische Kongress erklärt die Kuhpocken-Impfung für nothwendig, und empfiehlt den Regierungen die Durchführung der allgemeinen Impfpflicht bei 162 Stimmenden mit 155 Ja, 6 Nein (1 Zettel war ungiltig) beantwortet.

Einer hygieinischen Maassregel, die gerade durch die letzte Epidemie viel ihres früheren Nimbus eingebüsst, mit noch eminenter Majorität offen und frei das Wort sprechen, für deren allgemeine Durchführung mit eigenhändig unterfertigtem Stimmzettel einstehen, ist der moralischen Stütze mehr als genug für schwankende Aerzte und mehr als Beruhigung genug für das seit Jahren ängstlich gewordene Publikum.

Wir könnten mit diesen Zeilen schliessen, ich denke jedoch, dass ein gedrängtes Bild der Discussion in diesem Organ der Heilkunde nicht ganz überflüssig sein dürfte; hauptsächlich ist es eine von einem Gegner der Impfung vorliegende Brochure, des Dr. W. Reitz aus Petersburg, Oberarzt am Elisabeth-Kinderhospitale, die uns veranlasst, den Gegenstand noch eines Näheren zu würdigen. —

An beachtenswerthem Materiale für die Impfung lieferte Prof. Dr. Crocq (Brüssel). Die Blatternepidemie in Brüssel, 1865, lieferte ihm als Beobachtungsmaterial 4000 Krankenfälle. Von Geimpften starben 2 %, von Nichtgeimpften 70 %. Die Impfung schützt allerdings nicht absolut, auch wird die Schutzkraft mit der Zeit geringer, allein das sei nur ein Grund mehr für das Wiederimpfen. Auch gebe es nach seiner Meinung keinen wesentlichen Unterschied zwischen originärer und humanisirter Lymphe.

G. M. R. Günther (Dresden) muss die Behauptung, als sei die Vac-

cination eine Quelle gefährlicher und selbst tödtlicher Krankheiten als gänzlich falsch bezeichnen. Dass originäre Lymphe weniger sicher hafte als humanisirte könne er nur mit grossem Vorbehalt acceptiren. Nach seinen zahlreichen Erfahrungen ist die Vaccination ein sicheres Schutzmittel gegen Blattern; und dass die Mortalität durch Uebung derselben herabgesetzt werde stehe über allem Zweifel, da von Ungeimpften etwa 30 % von Geimpften 3 % starben.

Dr. Schneider (Java). Eine zwanzigjährige Aufsicht der Vaccination auf Java und den umliegenden Inseln hat ihm die Ueberzeugung gegeben, dass selbe einen effectiven Nutzen habe. Auf Java herrschte 1855 eine Blatternepidemie, die von Osten nach Westen zog. Sein Distrikt lag in der Mitte, Solo im Osten, Dyakja im Westen, er vaccinirte von der Westgrenze ostwärts mit dem Erfolge, dass sein Distrikt übersprungen wurde.

G. M. R. Müller (Berlin) kann es aktenmässig nachweisen, dass in der Blatternepidemie 1871 kein einziges Kind in den ersten Lebensjahren an Pocken gestorben ist, das gut und rechtzeitig geimpft wurde. Wenn die von ihm veröffentlichten Daten eine grosse Sterblichkeit geimpfter Kinder an Blattern darthun, wie ihm dies ein Vorredner als Beweis gegen das Erspriessliche der Impfung angeführt, so müsse er das zugeben, jedoch die Richtigkeit der „Angaben" über stattgehabte Impfung bestreiten. Diese Angaben von ihm veröffentlicht sind ungenau, weil oft Kinder, die in die Pockenliste eingetragen werden von den Eltern aus Furcht als „geimpft" angegeben werden; oder das Kind ist wohl geimpft worden, jedoch ohne Erfolg, oder zu spät, wenn die Pocken schon im Hause waren. Mit der Revaccination verhält es sich ebenso wie mit der Vaccination. Kraber sagt: „wenn ein rechtzeitig und gut Revaccinirter an den Pocken stirbt, dann will ich an dem Erfolge der Impfung zweifeln; und so lange ich mich nicht vom Gegentheile überzeugt habe, habe ich keinen Zweifel, dass die Impfung wirksam gegen Pockenerkrankung ist".

Die Behauptung eines Vorredners, dass im Alter zwischen 10—20 Jahren die Erkrankung an Pocken sehr zunehme, müsse er auf Grund seines Eingeweihtseins in die Statistik Berlins als total unrichtig zurückweisen, in diesem Lebensalter kommen fast gar keine Pockenerkrankungen und Todesfälle vor.

Weiter bemerkt noch Redner, dass die animale Impfung niemals (?!) starke örtliche Wirkungen hervorbringt, was auch von der Retrovaccine gilt. Auch glaubt er nicht an die Degeneration der Lymphe durch vielfache Impfung.

G. M. R. Eulenburg (Berlin). Der Pockenstatistik fehlt jeder haltbare Boden, ja er hält diese für Beurtheilung über die Wirksamkeit der Impfung gegenwärtig auch für ganz unmöglich; denn um das vorhandene statistische Material benutzen zu können, muss die Prämisse: ob die Impfung technisch gehörig ausgeführt wurde, zunächst sicher gestellt sein. Nur regelrechte Vornahme und ungestörter Verlauf der Stadien der Impfpustel lassen einen Schluss zu. Wie die Sache gegenwärtig liegt, kann nur das Hospital-Material oder solcher eng begrenzter Distrikte benutzt werden, weiter Erfahrungen, die man bei eng begrenzter Epidemie mit der Vaccination gemacht hat, und welche ganz bedeutend für den grossartigen Erfolg derselben in die Wagschale fallen. Ueberall hat man die sicherste Beobachtung gemacht, wie man durch sofortige Vaccination oder Revaccination den Pockenepidemien einen Damm entgegen zu setzen vermag. Die Gegner der Impfung, die sich auf Masson und Gregory berufen, übersehen, dass gerade diese auf die regelrechte Ausführung ein bedeutendes Gewicht legen. So hat Masson nach 16jähriger Beobachtung den Satz aufgestellt, dass bei den Pockenkranken, die 10 Impfnarben aufweisen, die Sterblichkeit fast Null ist. Eine sorgfältige Vaccination wird stets ein Mittel sein, um so mörderische Epidemien, wie die der letzten Zeit, nicht mehr aufkommen zu lassen.

Dr. J. Neumann (Wien) behandelte in dem von ihm geleiteten Blatternspitale 1148 Fälle, von denen 1030 geimpft
" " 91 nicht geimpft
" " 27 zweifelhaft waren.

Von Geimpften starben 90 = 8.7 %, von Nichtgeimpften 40 = 43.9 %.

Heutzutage behauptet Niemand, dass die Impfung absoluten Schutz gegen die Infection gewähre; sicher aber ist, dass die Vaccinirten seltener und an leichterer Form der Blattern erkranken, als die Nichtgeimpften. Dr. N. führt weiter an, dass in Berlin zur Zeit der letzten Epidemie 20,000 Ungeimpfte, 330,000 Geimpfte, und 270,000 Revaccinirte waren. Von den Ersteren erkrankten 14 %, von den Zweiten 2 %, von den Letzten 0,5 %; woraus ersichtlich, dass nicht nur die Mortalität, sondern auch die Morbilität bei Nichtgeimpften eine bedeutend grössere ist.

Dr. Mazonn (Kiew) theilt die Beschlüsse der Kiewer Gesellschaft der Aerzte (60 Mitglieder) in Bezug der Impffrage, gestützt auf die Beobachtung von der jüngst daselbst grassirenden Epidemie, mit. Diese lauten:

1) Die Vaccination gibt keine absolute Immunität gegen Pocken.
2) Im Falle des Befallenwerdens von letzteren ist der Verlauf bei Geimpften ein bedeutend leichterer.
3) Hiermit in Uebereinstimmung ergab sich, dass die Mortalitätsziffer für Geimpfte eine bedeutend geringere war. Diese Schlussfolgerungen stützen sich auf 600 Todesfälle (die Anzahl der Erkrankten ist nicht angegeben).

Auf diese Beschlüsse gestützt beschloss die Sanitätscommission der Stadt Kiew die Einführung des obligatorischen Impfzwanges. Innerhalb sechs Monaten muss Jeder sich impfen lassen und weiter jedes Kind innerhalb 6 Monaten seines Lebens geimpft werden.

Dr. v. Pastau (Breslau). In dieser Stadt war von 1871—1872 eine grosse Pockenepidemie; im Spitale wurden 7054 Kranke behandelt. Im ersten Lebensjahre stehende Kinder sind 437 Nichtgeimpfte und 39 Geimpfte erkrankt; auch die Form der Variola war bei Nichtgeimpften eine schwerere (129 Nichtgeimpfte, 3 Geimpfte). Das Verhältniss ist bis zum 15. Lebensjahre sich gleich geblieben. Mit dem 15. Lebensjahre ward die Zahl der Blatternerkrankungen bei Geimpften eine bedeutend grössere. Es müsse demnach in diesem Lebensalter die Revaccination durchgeführt werden. Auch in Bezug auf Mortalität sei nach seinen Beobachtungen die Impfung von Vortheil.

Als Gegner der Impfung traten auf:

Prof. Germann (Leipzig). Nach seiner Ansicht ist der stricte Beweis für Schutz der Impfung gegen Blattern nicht erbracht. Die Impfung bringe Gefahren mit sich, insbesondere die Gefahr der Uebertragung der Syphilis. In so lange diese wichtige Frage nicht klar und sicher gestellt ist, in so lange müsse er sich dahin erklären, dass die Frage über Impfung und Impfzwang zur endgiltigen Entscheidung nicht reif ist.

Dr. Herrmann (Pest). Die Frage des absoluten Schutzes der Impfung gegen Blattern ist heute nicht mehr discutirbar. Es liegen der Erfahrungen über das gerade Gegentheil dieser Behauptung massenhaft vor. Diese Beobachtung führte zu der Ansicht, dass die Schutzkraft der Vaccination eine zeitlich stetig abnehmende sei. Die Beobachtung, dass das Lebensalter von 10—30 eine grosse Anzahl Blatternerkrankungen aufweise, ist begründet in der grösseren Anzahl der Lebenden, und in der Disposition dieses Alters zur Variola; von diesem Lebensalter an nach aufwärts erlischt diese Disposition.

So seien in London von je 1000 an Variola Verstorbenen 429 im ersten Lebensjahre, von diesem bis zum 5. Jahre zusammen 554, von 10—15 Jahren 104, von 15—25 Jahren 75, von 25—35 Jahren 29, von 45—55, 6,2 %, von 55—65, 2,4 %.

Wenn es richtig, dass die Schutzkraft der Impfung mit der Dauer der Jahre abnehme, so musste man gerade das Gegentheil erwarten. Es ist eine Eigenthümlichkeit der Variola, dass sie das kindliche Alter zu-

meist befällt, dann die im Alter zwischen 10—30 Jahren Stehenden, jenseits der 30 Jahre sind die Blatternerkrankungen wieder seltner.

Dr. W. Reitz (Petersburg) ist vermöge seiner tiefen wissenschaftlichen Bildung, praktischen Erfahrung, und Wahrheitsliebe als ein gewichtiger Gegner der Impfung zu betrachten. Die Erfahrungen, die er während der jüngsten Blattern-Epidemie in Petersburg als Oberarzt des Elisabeth-Kinder-Hospitals gemacht, waren sowohl was Morbilität als Mortalität anlangt so wenig günstig für die Vaccination ausgefallen, dass er sich veranlasst sah, die Vaccinations- und Revaccinations- so wie die Variolaliteratur kritisch durchzugehen. Die im Beginne dieses Jahrhunderts an die Vaccination geknüpften Hoffnungen eines gänzlichen Erlöschens der Blattern, Hoffnungen, die die Erfahrung vollständig zu nichte gemacht, die grossen Blössen, die eine Hauptstütze der staatlich durchzuführenden Vaccination und Revaccination bieten, die auf Zahlen gegründeten, selben jedoch schnurstracks widersprechenden, der Vaccination günstig lautenden Schlusssätze mancher Autoren, die im Petersburger Findelhause zur Beobachtung kommenden Todesfälle bedingt durch die Vaccination, die mittelst Vaccinlymphe eingeimpfte Syphilis — die in Russland, wo in manchem Gouvernement Hebammen und auch Bauern diese Operation üben, nicht gar so selten sein soll — veranlassten Dr. Reitz in einem Augenblicke, wo das vom Staat angenommene dem Czar nunmehr zur Sanction vorliegende Gesetz der obligaten Impfung vorliegt, im Woenno-Medizinsky Journal, Maiheft seine Stimme dagegen zu erheben. Der „Versuch einer Kritik der Schutzpockenimpfung“ ist eine theilweise Reproduction jener russisch geschriebenen Arbeit. Der daselbst geübten Kritik suchte Reitz beim Congresse persönlich Geltung zu verschaffen durch den Antrag:

„Der Congress wolle eine Beschlussfassung in dieser Frage bis zum nächsten Kongress vertagen, hingegen aussprechen, dass das Material zu einer endgültigen Lösung der Frage immer noch nicht gegeben sei, und dass es zur Erlangung des Materiales zunächst wünschenswerth sei, statistisch festzustellen, wie viel Geimpfte und Ungeimpfte sich überhaupt in dem Rayon befinden, in welchem Blatternstatistik gemacht wird.“

Der Antrag fiel.

Reitz wendet sich in seiner Brochure zuerst gegen den Satz: Die Kuhpockenimpfung gewährt einen vollkommen sichern Schutz gegen die Blattern. Diesen Satz heute noch aufrecht halten zu wollen ist ein Nonsens, ihn bekämpfen nutzlose Vergeudung an Zeit. Die Referenten des Congresses haben auch diesen Satz im Referate nicht aufgestellt, und es ist auch keinem von Ihnen eingefallen denselben zu vertheidigen. Dass die Revaccination eben so wenig einen vollkommen sichern Schutz gewährt als die Vaccination ist schon a priori unbestritten, wird jedoch zum Ueberfluss durch die Erfahrung erhärtet. Auch hierin halten wir die Mühe, die sich Reitz mit Sichtung des Materiales gegeben, für eine — wenig lohnende.

Wie der Irrthum Platz gegriffen: dass Vaccination und Revaccination absolut schütze, wird einfach erklärlich dadurch, dass in den ersten Jahren, nachdem die Impfung respective Wiederimpfung geübt wurde, deren Anzahl im Verhältnisse zur Anzahl der Nicht- respective Einmalgeimpften eine so kleine war, gegenüber der der Nichtgeimpften, dass eben nur die Letzteren erkrankten; in dem Maasse als die Zahl der Geimpften und Wiedergeimpften gegenüber den Nichtgeimpften eine so sehr überwiegende wurde (Bayern, Württemberg, Schweden, Preussen), dass die Letztern fast schwanden, nahm die Anzahl der Blattern-Erkrankungen der Geimpften stetig zu. Hat demnach einige Jahre, nachdem die Vaccination geübt wurde, die irrige Meinung Platz greifen können, dass die Vaccination absolut vor Blattern schütze, so sieht man sich seit vielen Jahren wieder auf Grund der Beobachtung, dass Vaccinirte häufig an Blattern erkranken, Revaccinirte selten, die Letzteren stehen eben zu den Vaccinirten in demselben Verhältnisse wie ehedem die Vaccinirten zu den Nichtvac-

cinirten, zu der Maassregel der Revaccination gedrängt. Befangen in diesem durch falsch aufgefasste Statistik begründeten und genährten Irrthum, wird man es bei einmaliger Revaccination nicht bewenden lassen, sondern dieselbe — wie es bereits geschieht — mehrere Male wiederholen. Man braucht wahrlich nicht Statistik zu treiben, um zu wissen, dass percentuale Berechnungen der Morbilität für Variola bei Geimpften und Nichtgeimpften in so lange keinen Anspruch auf Wahrheit haben, in so lange die Zahlen der Beiden nicht nur in einem Departement, Kreise, Gouvernement ja selbst Lande sicher gestellt ist, wir verlangen mehr, wir verlangen: dass man die Zahl der Geimpften und Nichtgeimpften in ganz Europa kenne, wir fordern, dass bei jedesmalig vorzunehmender Volkszählung auf diesen Gegenstand Rücksicht genommen werde, und dass dabei eine Sanitätsperson intervenire, die gewissenhaft die vollführte Impfung prüft. Nur ein solches Material kann statistisch für die Morbilitätsbereicherung benützt werden.

Das geringere Sterblichkeitspercent der an Variola erkrankten Geimpften gegen Nichtgeimpfte ist eines der schlagendsten Beweismittel für die Efficacität der Vaccination, ein Beweismittel welches bei einiger Ehrlichkeit wahrheitsgetreu und leicht beschafft werden kann. Es ist demnach begreiflich, dass die Gegner der Impfung die Blössen dieser statistischen Daten aufzudecken, absichtlich oder unabsichtlich unterlaufene Irrthümer blosszulegen suchen. Dass solche Blössen und Irrthümer vorhanden, wer mag das wohl leugnen? Eine Hauptblösse ist: dass man ungleich bedeutende Grössen mit einander vergleicht. „Die Thatsache, dass die Sterblichkeit des frühesten Kindesalters bedeutend grösser, als die des Jugend- und Mannesalters ist, ist Jedem bekannt, und doch wurde sie in den Tabellen der Impfer — so äussert sich Dr. Reitz pag. 18 s. Schrift — gar nicht berücksichtigt; bei der Aufstellung derselben wurde ganz einfach die grosse Zahl der an Blattern gestorbenen Kinder der Zahl der ungeimpften Erwachsenen zugerechnet, wodurch sich dann auch das scheinbar grosse Percent der Sterblichkeit der Nichtvaccinirten erklärt. Aber auch da, wo man das Sterblichkeitspercent der Kinder von dem der Erwachsenen trennte, wurden die vergleichenden Zahlen nicht nach dem Alter geordnet, sondern 10 oder 15 Jahre zusammengezogen. Auch hier ist folglich die grosse Differenz der Mortalität der verschiedenen Kindesalter unbeachtet gelassen, da man doch unmöglich Kinder unter einem Jahre mit Kindern in Vergleich bringen kann, die über 10—15 Jahre alt sind.

Auch hat man nicht das Sterblichkeitspercent der einzelnen Formen: Variola vera, modificata, Varicella bei Geimpften und Nichtgeimpften bezeichnet, sondern die Summe aller Formen der Berechnung zu Grunde gelegt.

Diese Einwürfe dürften kaum vergebens gemacht werden, die Beseitigung derselben ist ja nichts weniger als schwierig. Wir besitzen jedoch schon heute zahlreiche Daten, die wenigstens von dem gewichtigsten Fehler — Einbeziehung des ersten Kindesalters — frei sind. Dies sind die Daten des Wiener allgemeinen Krankenhauses. Die Differenz bei 6213 Fällen die der Berechnung zu Grunde liegen, beträgt 25 % zu Lasten der Nichtgeimpften und bei 2162 Fällen 20.56 %.

Die statistische Berechnung nach einzelnen Jahren des Alters, weiter nach den verschiedenen Formen soll nach unserer Meinung wohl nicht unterlassen werden, es kann ja der Richtigkeit der Sterblichkeit zu Ungunsten der an Variola erkrankten Nichtgeimpften keinen Abbruch thun, und es könnten sich möglicher Weise neue Gesichtspunkte ergeben. Eines jedoch möchten wir denn doch schon hier geltend machen, dass wenn selbst innerhalb eines gewissen Alters die Sterblichkeit gleich gross wäre, oder wenn weiters die Beobachtung zeigt, dass Variola vera bei Geimpften und Nichtgeimpften eine gleich grosse Zahl an Opfern fordert, so müsste hingegen — um die unleugbar vorhandene grosse Differenz

zu Gunsten der Geimpften erklären zu können — bei andern Altersclassen die Krankheit günstig verlaufen und es müsste weiters eine grosse Anzahl der Geimpften an milden Formen (Variolois, Varicella) erkranken. Und ist das der Fall, was ja schon heute als unleugbar angenommen werden muss, so ist das ein genügender Grund zur Vornahme der Impfung und Wiederimpfung. Hygieinisch entscheidend ist das geringere Sterblichkeitspercent der an Variola Erkrankten Vaccinirten, mag dies auf diese oder jene Weise zu Stande gebracht werden.

Zu bemerken wäre noch, dass das Zerfasern der statistischen Daten in die zartesten Fibrillen Resultate zu Tage fördert, die zu unrichtigen Schlüssen führen, von denen gerade Dr. Reitz einige der bemerkenswerthesten anführt. Dies Rechnen mit kleinen Zahlen führt eben zu %. Berechnungen wie selbe in der Tabelle des Prof. Thomas — 100 % Sterblichkeit bei Nicht-Geimpften über 70 Jahre und 0 % bei Geimpften, angeführt sind. — Der Autor hebt mit Recht hervor, dass man bei der Sterblichkeit der Nichtgeimpften übersieht, dass diese schwächlich oder kränklich sind, und häufig aus diesem Grunde nicht geimpft werden. Dass dieses Moment bei Kindern in den ersten Lebensjahren nicht zu übersehen ist, ist vollkommen zutreffend; dürfte jedoch bei dem Material des allgemeinen Krankenhauses nicht mehr in die Wagschale fallen. Man müsste demnach bei der Kindersterblichkeit auch noch nebst der Form der Erkrankung die weiteren Unterabtheilungen kräftig, schwächlich, kränklich machen. Aber je mehr Unterabtheilungen, desto unsicherer der Boden, auf dem man zur Einsicht über den Einfluss der Vaccination auf die Sterblichkeit an Blattern gelangen kann.

Ich plaidire mit Dr. Reitz dafür: dass man die Sterblichkeit der Kinder bis zum fünften Lebensjahre für sich, und zwar nach einzelnen Jahren berechne, dass von da weiter — dahin geht meine Ansicht — die Altersclassen von 5—5 bis zum 40. Jahr, und von da zu 10—10 Jahren zusammenfasse; man könnte weiter die Sterblichkeit an Variola vera, modificata, Variolois behandeln, behufs des Endresultates müssen jedoch diese Daten zusammengefasst und aus der Summe der Altersclassen von 5—90 Jahren und sämmtlicher Formen bei Geimpften und Nichtgeimpften das Sterblichkeitspercent berechnet werden. Möge nun die Zahl der Nichtgeimpften aus denen das Sterblichkeitspercent bereichert wird, auch eine so geringe sein, die Berechnung müsse doch ein Mal gemacht werden, wenn derselbe Zeitraum für Geimpfte und Nichtgeimpfte benützt werden soll. — Die von Dr. Müller in Berlin jüngst veröffentlichte Tabelle über die im Jahre 1871 daselbst grassirende Epidemie, die der Gegenstand eifriger Discussion (siehe oben) war, wird von Dr. Reitz als Beweis angeführt, wie wenig das Impfen tauge. Es hat das Sterblichkeitspercent innerhalb des ersten Lebensjahres bei Geimpften 55.30 % bei Nichtgeimpften 61.82 % betragen. Erkrankt waren Geimpfte 179, Ungeimpfte 723. Vom ersten bis zum 5. Lebensjahre erkrankten 1012 Vaccinirte, von diesen starben 385 = 38.04 (College Reitz berechnet 38,28) und Nichtvaccinirte 1,214, von diesen starben 491 = 40.44 %. Der Unterschied ist demnach 6.52 % resp. 2.24 %. Addirt man sämmtliche Zahlen dieser Müllerschen Tabelle, so erhält man auf 14,287 erkrankte Vaccinirte 2410 Verstorbene = 16.86 % und auf 2,733 Erkrankte Nichtvaccinirte 1,126 Verstorbene = 41 2 %.

Diese Daten die meines Erachtens nicht gegen die Impfung sondern für dieselbe sprechen, würden ein besonderes Interesse gewähren, wenn man das Morbilitätspercent erfahren könnte. Dass die Zahl der an Variola erkrankten Geimpften 179 zu 723 Nichtgeimpften im ersten Lebensjahre, als 1 : 4 sich verhält, ist bemerkenswerth, und würde dafür sprechen, dass man die Impfung möglichst bald vornehme; die Sterblichkeitsdifferenz von 6.52 zu Gunsten der Geimpften dürfte ein weiteres Motiv sein für die Vaccination.

Man ersieht aus dem eben Angeführten, dass die Statistik nach den Grundsätzen dieser Wissenschaft und mit strenger Gewissenhaftigkeit

betrieben, keineswegs den sanguinisch geäusserten Hoffnungen der 20 Jahre des laufenden Jahrhunderts entsprechen, dass sie jedoch für die Gegner der Impfung kaum günstig ausfallen.

Ein weiterer Beweisgrund gegen die Vaccination ist: dass das Sterblichkeitspercent bei Variolakranken seit Einführung derselben nicht abgenommen hat. Indem sich Dr. Reitz einerseits auf die Angaben Dr. Frank's u. Oesterlens, nach denen die Blatternsterblichkeit 10—14 % betrug, beruft, vergleicht er damit die Blattern-Sterblichkeit mehrerer Staaten und Städte, in denen die Impfung direct oder indirect erzwungen wird. Es ergibt sich, dass von 313,312 Kranken 43,971 also 14,03 gestorben, demnach das Sterblichkeitspercent sogar gestiegen ist.

Hat Dr. Reitz die Mängel der heutigen Statistik als Waffe gegen die Impfung benützt, Mängel die von mehreren Vertheidigern der Impfung — Eulenburg u. s. w. — im Congresse auch zugestanden wurden, so ist doch ein Vergleich mit den Daten des vorigen Jahrhunderts ganz und gar unzuverlässig, und das um so mehr, wenn diese Daten im schreienden Gegensatz zu den Beobachtungen der Gegenwart stehen. Es ist doch nicht abzusehen, warum von Ungeimpften heute 41.2 % und im 18. Jahrhundert 10 — 14 % starben. Wenn die Durchschnittssterblichkeit heute grösser ist, als vor 100 Jahren, so könnte das nur auf Rechnung der Vaccination und Revaccination kommen, es müsste demnach bei Geimpften das Sterblichkeitspercent grösser sein als bei Nichtgeimpften, was bisher noch Niemand — auf Grund von Zahlen behauptet hat. —

Dass der Vaccination Kinder zum Opfer fallen — im Findelhause ist gewiss; und College Reitz kann solche Fälle auch in den Berichten des hiesigen Findelhauses finden; in Praxi privata sind selbe höchst selten zu beobachten. Die Uebertragung von Syphilis gelegentlich dieser Operation ist eine unleugbare Thatsache, und wird in dem Maasse häufiger zu beobachten sein, wenn Halbärzte ja sogar Hebammen oder Bauern die Impfung üben. Dass man unter solchen Verhältnissen die Zwangsimpfung in Russland einzuführen gedenkt, ist Etwas, wogegen anzukämpfen einem Arzte als Verdienst angerechnet werden muss. Die diesfallsigen Erfahrungen, die Dr. Reitz als ehemaliger Militärarzt gemacht haben mag, fallen gewiss sehr in die Wagschale.

Träfen die Argumente, die von den Gegnern geltend gemacht werden, zu, so wäre die Uebertragung der Syphilis gelegentlich der Vaccination ein weiteres sehr gewichtiges Motiv gegen die Vaccination.

Allein so lange unanfechtbare Daten vorhanden sind, und solche sind vorhanden — dass das Sterblichkeitsperzent der Vaccinirten an Blattern ein günstigeres ist als der Nichtvaccinirten, und nachdem es weiter sicher gestellt ist, dass in den meisten Fällen Unkenntniss die Syphilisinfection verschuldet, so muss eben ein anderes Mittel — als das Aufgeben der Vaccination, dagegen gefunden werden, und das ist die bessere Unterweisung der Aerzte, die einzig und allein berufen sind, diese Operation zu vollführen.

Die Kritik des Dr. Reitz ist an manchen Stellen eine vollständig berechtigte, die Statistik laborirt an Mängeln die ausgemerzt werden müssen, die Impfung selbst muss mit Sachkenntniss, Aufmerksamkeit und Gewissenhaftigkeit geübt werden, und will man in dieser hochwichtigen Frage der Wahrheit näher rücken, so müssen die Morbilitäts- und Mortalitätsdaten nicht in einzelnen Städten, Bezirken, Kreisen etc., sondern es müssen selbe in ganz Europa gesammelt werden. Hat der III. internationale Kongress die Verpflichtung der Regierungen zur Durchführung der Impfung beschlossen, so wird es Aufgabe des IV. sein den Modus, wie diese Daten beschafft werden sollen, anzugeben. —

Unsere Meinung, wie wir das bereits ausgesprochen, ist:
dass gelegentlich der Volkszählung dies am einfachsten und zuverlässigsten durchgeführt werden könnte. —

Wien, 22. September 1873.

Dr. Schuller.

Richard Baumann

Januar

Monatstag			13
Krankheitstag			3
R	P	T	
90	190	42,0	
	180		
80	170	41,0	
	160		
70	150	40,0	
	140		
60	130	39,0	
	120		
50	110	38,0	
	100		
40	90	37,0	
	80		
30	70	36,0	
	60		
20	50	35,0	
	40		
10	30	34,0	

Eduard Baumann

Januar

Monatstag			
Krankheitstag			
R	P	T	
90	190	42,0	
	180		
80	170	41,0	
	160		
70	150	40,0	
	140		
60	130	39,0	
	120		
50	110	38,0	
	100		
40	90	37,0	
	80		
30	70	36,0	
	60		
20	50	35,0	
	40		
10	30	34,0	

Fig. I.

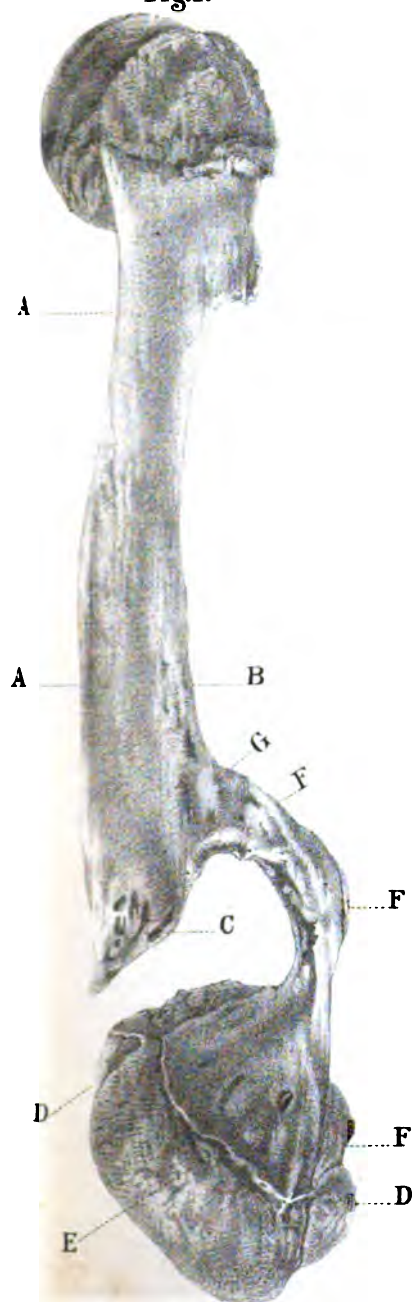


Fig. II.



Gez. v. Wittmann

Eschebach & Schaefer L

VIII.

Beiträge zur chirurgischen Pädiatrik

von

Dr. Rudolf Demme,

Dozent der Kinderheilkunde und Arzt am Kinderspitale in Bern.

III.

Zur Lehre der Erkrankungen der Wirbelsäule im Kindesalter.

Bei Gelegenheit der Zusammenstellung der in unserem Berner Kinderspitale bis zum Jahre 1870 zur Behandlung gekommenen Gelenkerkrankungen*), hatte ich, soweit die Zahl der daselbst beobachteten Fälle in Frage kommt, auch die Erkrankungen der Wirbelsäule mit berücksichtigt. Ich glaube es nun im Interesse dieses Gegenstandes, namentlich im Hinblick auf die Häufigkeit der Wirbelerkrankungen im Kindesalter, geboten, diesen in einem früheren Hefte dieses Journales veröffentlichten Tabellen über Gelenkleiden der Kinder im Allgemeinen, eine gesonderte tabellarische Betrachtung der in unserm Kinderspitale beobachteten Wirbelsäuleleiden folgen zu lassen. Es wurden dabei nur die wirklich schweren, besondern Eigenthümlichkeiten im Verlaufe darbietenden Fälle berücksichtigt und bezieht sich somit unsere tabellarische Zusammenstellung auf 23 Beobachtungen von Erkrankungen der Wirbelsäule bei Kindern. Als Vorbild für die Abfassung dieser Tabellen dienten die übersichtlichen tabellarischen Notizen, welche Billroth**) in seinen Mittheilungen über die Erfahrungen auf der Züricher chirurgischen Klinik, bezüglich der Affektionen der Wirbelsäule gegeben hat. Mit Rücksicht auf meine nur das Kindesalter betreffenden Beobachtungen hielt ich es für zweckmässig auch diejenigen Momente, welche

*) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, V. Jahrgang, 1. Heft. Leipzig 1871. pag. 8 u. ff.

**) Chirurgische Klinik, Zürich 1860—1867. Berlin, Hirschwald, 1869. pag. 212 u. ff.

für die hereditäre Uebertragung tuberkulöser oder scrophulöser Dyskrasie, auf das Allgemeinbefinden der Kinder zur Zeit ihrer Spitalaufnahme, die ursächlichen Momente der Wirbelsäuleerkrankung, die Resultate der Spitalbehandlung u. s. w. Bezug haben, in den betreffenden Tabellen anzuführen. Ich habe dabei die Zusammenstellung unseres gesammten hier einschlagenden Spital-Materiales bis zum Ende des Jahres 1872 ausgedehnt; es umfasst dieselbe somit annähernd einen Zeitraum von 10 Jahren.

Die grössere Zahl der die Wirbelsäuleerkrankungen der Kinder besprechenden Schriften behandelt diesen Gegenstand meist vom orthopädischen Standpunkte aus und schenkt dem eigentlich klinischen Bilde dieses Leidens, sowie der anatomischen Begründung desselben weniger Beachtung. So finden wir in den betreffenden Fachjournalen wohl einige zerstreute werthvolle Mittheilungen hierher gehörender Krankengeschichten; dieselben stehen jedoch zu vereinzelt da, um wesentlich zur Kenntniss der Lehre der Wirbelsäuleerkrankungen des Kindesalters beitragen zu können. Der Umstand, dass die Therapie der schwereren Wirbelsäuleleiden eine so monotone und mühsame, dass ferner die Dauer dieser Affektionen und ihre Behandlung eine mehr nach Jahren als nach Monaten zu berechnende ist, mag wohl vor Allem die Schuld daran tragen, dass derartige Kranke in der Regel nur ungern Aufnahme in unseren Spitälern finden, dass sie meist nur ambulant oder poliklinisch besorgt werden und deshalb einer genauen klinischen Beobachtung entgehen. Trotz der beschränkten Zahl von Betten in unserem Kinderspitale habe ich, der oben dargelegten Momente wegen, jährlich einige schwerere Fälle von Erkrankungen der Wirbelsäule daselbst aufgenommen und werden die hierauf bezüglichen Tabellen vielleicht dazu beitragen die wesentlichsten Erscheinungen schwererer Wirbelsäule-Affektionen der Kinder vollständiger darzulegen und die Vorsteher anderer Kinderspitäler zu ähnlichen, meine Beobachtungen kontrollirenden Untersuchungen zu ermuthigen. Es ist die hier folgende kleine Abhandlung hauptsächlich der klinischen Betrachtung der Wirbelsäule-Leiden der Kinder gewidmet, ohne jedoch dabei auf irgend welche Vollständigkeit der Schilderung Anspruch machen zu wollen.

Unter 10,000 Kindern, welche vom Monat Juli des Jahres 1862 bis Ende Dezember des Jahres 1872, im Berner Kinderspitale behandelt worden waren, finden sich 672, somit 6,7 Prozent Gelenkkranke verzeichnet. Davon fallen 138 Patienten, mit 20,5 Prozent, auf Leiden der Wirbelsäule. 23 unter diesen 138 Fällen, somit 15,2 Prozent, betreffen besonders bemerkenswerthe und schwerere ostitische und periostitische Erkrankungen (siehe die beigegebenen Ta-

bellen); die übrigen 115 Beobachtungen umfassen einige Fälle von rhachitischer Erkrankung der Wirbelsäule, sowie zum Theil leichtere ostitische und periostitische Wirbelleiden. Die Fälle von Verkrümmung und Abweichung der Wirbelsäule in Folge einseitiger Schwäche der Muskulatur und dadurch bedingten ungleichen Muskelzug, sowie die Verkrümmungen der Wirbelsäule in Folge der Resorption pleuritischer Ergüsse und mangelhafter Ausdehnung der früher comprimirten Lunge, gehören als solche nicht in das Gebiet der Wirbelleiden, da es sich hier nicht um eine Erkrankung der Wirbel handelt. Immerhin ist es möglich, dass sich zu den durch ungleichen Muskelzug bedingten Verkrümmungen der Wirbelsäule später ein selbständiges, auf constitutioneller scrophulöser Krankheitsanlage wurzelndes Wirbelleiden gesellt; einige wenige derartige Fälle sind in unsere Beobachtungsreihe mit aufgenommen worden.

Was die Häufigkeit der Lokalisationen der verschiedenen Wirbel-Affektionen auf die einzelnen Abschnitte der Wirbelsäule anbetrifft, so geben hierfür unsere Fälle folgenden Nachweis: Es finden sich unter unseren 138 hier einschlagenden Beobachtungen 33 Fälle von Erkrankung des Halstheiles, 67 Fälle von Erkrankung des Brusttheiles und 38 Fälle von solcher des Lenden und Kreuz-Abschnittes der Wirbelsäule verzeichnet. Im Ganzen kamen, wie oben bemerkt, laut den hier beigefügten Tabellen, 23 Fälle von wenigstens im Beginne, acuter Ostitis und Periostitis vertebrarum zur Beobachtung; davon treffen 10 Fälle auf den Halsabschnitt, 9 auf den Brusttheil und 4 auf den Lenden-Theil der Wirbelsäule; die 115 übrigen Beobachtungen müssen als Formen subacuter und weitaus in der Mehrzahl der Fälle als von Anfang an in chronischer Form auftretende Wirbelleiden qualifizirt werden.

Mit Rücksicht auf das Geschlecht der Kranken stellt sich bei unseren Beobachtungen das den bisherigen Erfahrungen widersprechende Verhältniss heraus, dass Knaben in geringerer Häufigkeit als Mädchen von Wirbelsäulenerkrankungen befallen werden. Es finden sich in unseren Aufzeichnungen nämlich 81 Mädchen und nur 57 Knaben eingetragen. Von den genannten 23 schweren Wirbelsäuleaffektionen treffen dagegen 13 auf männliche und 10 auf weibliche Individuen.

Bezüglich des Alters der erkrankten Kinder ist hervorzuheben, dass die schwereren Wirbelsäuleleiden (Kyphosen) vom 2. bis 8., die leichteren (Skoliosen) dagegen vom 8. Altersjahre bis zur Pubertät beobachtet werden. Eingehender betrachtet treffen 31 Fälle auf das 2. bis 4., 53 Fälle auf das 4. bis 8., 25 auf das 8. bis 10., 17 auf das 10. bis 12. und 12 Fälle auf das 12. bis 15. Lebensjahr. Von unseren

schweren Erkrankungsfällen standen 3 im 3., 2 im 4., 4 im 5., 3 im 6., 5 im 7., 2 im 8., 3 im 9. und 1 im 12. Altersjahre.

Die Kategorie der rhachitischen Leiden der Wirbelsäule ist namentlich mit Rücksicht auf die dadurch zuweilen wesentlich gestörten Wachsthumsverhältnisse des kindlichen Körpers von grossem Interesse. Die rhachitische Affektion der Wirbelsäule tritt, wie diejenige des Beckens und der Extremitäten erst dann deutlicher in die Erscheinung, wenn die Kinder gehen lernen oder einen grossen Theil des Tages in sitzender Stellung zubringen. Von unseren 138 Beobachtungen von Leiden der Wirbelsäule betreffen 16 Fälle hochgradigere rhachitische Erkrankung derselben. Die jüngsten Kinder, bei welchen ich Rhachitis der Wirbelsäule nachweisen konnte, standen im Alter von 9 bis 12 Monaten; häufiger sah ich diese Affektion erst im 2. etwas seltner im 3. und 4. Lebensjahre auftreten. Die Rhachitis der Wirbelsäule befällt zunächst und am häufigsten das untere Dritttheil der Brustwirbel und die Lendenwirbel; sie erscheint im Anfange als einfache Bogenkrümmung nach hinten. Vorstehen einzelner Wirbel im Sinne einer beschränkteren kyphotischen Winkelkrümmung wird hierbei nur selten beobachtet. Die einfache Bogenkrümmung nach hinten gleicht sich in der Periode der rhachitischen Knochenerweichung beim Aufheben der Kinder an den Oberarmen, oder nach vorübergehender consequenter Rückenlage der Individuen auf einer festen Unterlage wieder vollständig aus. Erst im weiteren Verlaufe des Leidens, bei Vernachlässigung, gesellen sich seitliche Abweichungen und Verkrümmungen der kranken Wirbelsäulen-Abschnitte hinzu; man hat dabei als ziemlich constant an dem oberen Dritttheil der Brustwirbelsäule eine nach rechts convexe, dagegen an den Halswirbeln und dem unteren Dritttheil der Brustwirbel oder den Lendenwirbeln je eine nach links convexe Krümmung unterschieden. Selbstverständlich können sich hierzu compensatorische Lordosen an den entsprechenden Abschnitten der Wirbelsäule gesellen, und findet alsdann auch mit seltenen Ausnahmen eine spiralige Axendrehung der Wirbelsäule statt. Ich habe die Rhachitis der Wirbelsäule nie ohne gleichzeitige rhachitische Erkrankung der Extremitäten, sowie des Thorax wahrgenommen. Bei sehr intensiver rhachitischer Erkrankung der Wirbel geschieht die Heilung durch Knochenneubildung im Sinne der Sklerosirung. Die rhachitischen Erkrankungen der Wirbelsäule haben weder Caries noch Nekrose im Gefolge. Ueber die Mitleidenschaft des Bandapparates bei Rhachitis folgen weiter unten einige Notizen.

Die Prozesse der Ostitis und Periostitis der Wirbel kommen auf jeder Alterstufe vor; ich hatte im Jahre 1864, bei einem in unserem Kinderspitale verstorbenen 17 Tage

alten Mädchen eine suppurative Ostitis und Periostitis des 1., 2. und 3. Lendenwirbels nachgewiesen; die bis zur kariösen Zerstörung des 2. Lendenwirbels fortgeschrittenen ostitischen Erscheinungen hatten jedenfalls während des Fötallebens ihren Anfang genommen. Die Ostitis vertebrarum wird übrigens im Kindesalter am häufigsten zwischen dem 4. bis 8. Lebensjahre beobachtet. Sie kann als peracute, acute und chronische Entzündung in die Erscheinung treten. Die anatomischen Veränderungen bleiben bei diesen mannichfaltigen Formen der Entzündung im Wesentlichen dieselben, sie sind nur gradweise verschieden; es handelt sich um eine heerdweise oder totale Durchgiessung der betroffenen Wirbeltheile mit einer gewöhnlich als Exsudat beschriebenen, durch eine besonders lebhafte Zellenproliferation ausgezeichneten Flüssigkeitsmasse, sowie um eine heerdweise oder totale Erweichung der Knochensubstanz dieser Wirbelabschnitte. Sind die dadurch bedingten Nutritionsstörungen in den ergriffenen Knochentheilen besonders heftig, so können dadurch grössere oder kleinere Abschnitte der Letzteren ihrer Lebensfähigkeit beraubt werden und der kariösen oder nekrotischen Zerstörung anheimfallen. Die Ostitis vertebrarum befällt zunächst die Wirbelkörper und kann sich von hier aus, jedoch nur durch Weitergreifen des Entzündungsprozesses, auf die Wirbelbogen und ihre Fortsätze verbreiten; eine primäre acute Ostitis der Wirbelbogen und ihrer Fortsätze habe ich bis jetzt noch nicht beobachtet. Am häufigsten lokalisirt sich die Wirbelostitis auf die mittleren Hals-, die unteren Brust- und die Lendenwirbel, seltener auf die obersten Brustwirbel und das Kreuzbein. Aus anatomischen Gründen hat die Wirbelostitis fast immer eine Periostitis im Gefolge.

Die anatomisch physiologischen Wachsthumsverhältnisse der kindlichen Wirbelknochen, in Verbindung mit der grösseren Häufigkeit und Gefährlichkeit äusserer Gewalteinwirkungen auf die noch unfertige Wirbelsäule, erklären zunächst das zahlreichere Vorkommen der Wirbelentzündungen im Kindesalter, sowie das vorwiegende Auftreten der Kyphosen vom 2. bis 8. Lebensjahre, der Skoliosen vom 8. Altersjahre bis zur Pubertät. Aus demselben Grunde treffen wir die acuten Entzündungsprozesse der Wirbelknochen mehr in den früheren, die chronischen Formen der Ostitis vertebrarum mehr in den späteren Perioden des Kindesalters. So sehr übrigens das anatomische Verhalten der kindlichen Wirbelknochen in den ersten Lebensjahren zu acuter Ostitis disponirt, so günstige Bedingungen bietet dasselbe andererseits zu einer rascheren Ausgleichung der durch die Entzündung bedingten Ernährungsstörungen und zur Resorption der entzündlichen Produkte.

In grösserer Häufigkeit als beim Erwachsenen treffen wir

im Kindesalter die periostitischen Erkrankungsformen der Wirbelsäule. Sie erscheinen ebenfalls in der Mehrzahl der Fälle als eine Aeusserung und Theilerscheinung scrophulöser Krankheitsanlage und werden ebensowohl als selbständige primäre Erkrankung der Wirbelsäule wie als secundäre, durch gleichzeitige oder vorhergehende Ostitis der Wirbel veranlasste Affektion beobachtet. Nicht eben selten sah ich die primäre Periostitis eines oder mehrerer Wirbel auf dem Boden der im Kindesalter, wenigstens in unseren Gegenden ziemlich häufigen scrofulösen multiplen Knochenhautentzündung auftreten; einige hier einschlagende Beobachtungen finden sich unter den mehrerwähnten tabellarisch mitgetheilten 23 Fällen namentlich aufgeführt. Während die secundäre, in Folge von intensiver Wirbelentzündung zu Stande kommende Wirbelknochenhautentzündung, namentlich, wo es sich um Caries handelt, vorwiegend zur Eiterung tendirt, bleibt dagegen die primäre Periositis vertebrarum hin und wieder im Stadium der hyperämischen Schwellung, der Auflockerung und mässigen Hyperplasie stehen, um langsam aus der Reihe der acuten Erscheinungen in diejenigen der chronischen Erkrankungsform überzugehen und schliesslich durch eine bleibende, narbenartige Verdickung, zuweilen durch eine beschränktere oder ausgedehntere Knochenneubildung abzuheilen. Traumatische Einwirkungen auf die Wirbelsäule führen nicht selten zu derartigen periostitischen Prozessen, welche bei ungünstigerer Verlaufsweise, namentlich bei dem Ueberführen in Eiterung, Veranlassung zum Auftreten secundärer Wirbelentzündung werden können. Unter unseren 138 Fällen von Wirbelleiden finden sich 19 Fälle von selbständiger primärer Wirbel-Periostitis verzeichnet; bei den übrigen 119 Fällen, bei welchen zum Theil ebenfalls Knochenhautentzündung der Wirbel beobachtet wurde, ist dieselbe als secundärer, durch die primäre Wirbelentzündung bedingter Prozess aufzufassen. Auch die reine primäre Periostitis der Wirbel kann unter den gegebenen Bedingungen zu Caries und Nekrose der anstossenden Knochenschichten führen, doch werden diese Prozesse in der Regel nur von beschränkterer Ausdehnung sein und kann die Elimination der auszustossenden Knochenpartieen bei der weit häufiger an der Rückenfläche (Wirbel-Bogen und Dornen) der Wirbelsäule vorkommenden Lokalisation der Knochenhautentzündung, nach dem Durchbruch der Abscessbildung nach Aussen, leichter erfolgen. Dass die periostitischen Abscesse der Wirbelsäule, wie die von der eigentlichen Wirbelentzündung und Wirbelcaries abhängigen Eiterbildungen, in ihrem Bestreben zum Durchbruche durch die deckenden Weichtheile, mannigfache Senkungen erleiden können, liegt zu Tage; ich werde hierauf bei der späteren Besprechung dieser complicirenden Erschei-

nungen zurückkommen. Auch bei der rhachitischen Erkrankung der Wirbelsäule treten zuweilen lebhafte, durch die Symptome intensiver, umschriebener und namentlich durch Druck gesteigerter Schmerzen charakterisirte Wirbel-Periostitiden auf. Ich habe jedoch bis jetzt diese Formen von rhachitischer Wirbel-Knochenhautentzündung stets in verhältnissmässig kurzer Zeit sich zurückbilden und in keinem Falle zur Eiterung überführen sehen. In mehreren Fällen von unzweifelhafter, durch anderweitige Krankheitserscheinungen hinlänglich constatirter hereditärer Lues der Kinder beobachtete ich umschriebene multiple, periostitische Affektionen, als Lokalisationen der syphilitischen Erkrankung auch an der Wirbelsäule. Dieselben wichen bald und vollständig der antisyphilitischen Behandlung, namentlich den methodischen Einreibungen von grauer Salbe. Die Skoliose der Wirbelsäule als die leichtere Form der Wirbelentzündung complicirt sich ungleich seltener mit Periostitis, während das Vorkommen derselben bei der Kyphose häufiger wahrgenommen wird. Die acute, primäre Periostitis der Halswirbel ist entschieden häufiger als diejenige der übrigen Abschnitte der Wirbelsäule; ich habe sie bei mehreren Fällen, im Verlaufe einer acuten Polyarthritis der Extremitäten beobachtet; sie äusserte sich durch ausserordentlich stürmische Symptome, welche wohl zunächst von der rasch sich entwickelnden Abscedirung bedingt zu sein schienen und sich namentlich durch die heftige Schmerzentwickelung auszeichneten. Nach der Eröffnung des retropharyngealen Eiterheerdes erfolgte sehr bald Nachlass dieser Erscheinungen und trat die Abheilung im Verlaufe einiger Wochen ein. Die acute primäre Periostitis der Vorderfläche der übrigen Abschnitte der Wirbelsäule gehört zu den sehr seltenen Affektionen; ich habe sie am Brusttheil und Lendenabschnitt der Wirbelsäule, trotz des zu meiner Beobachtung gelangten reichen Materiales von Wirbelknochenhautentzündungen, in keinem Falle wahrgenommen.

Sowohl bei der rhachitischen, als der ostitischen und periostitischen Erkrankung der kindlichen Wirbelsäule wird der Bandapparat derselben in direkte Mitleidenschaft gezogen. Namentlich sind es die zwischen den Wirbeln liegenden Bandscheiben (Ligamenta intervertebralia), sowie die Zwischenbogenbänder (Ligamenta intercruralia s. flava), welche hierunter am wesentlichsten leiden. Sie werden bei der rhachitischen Erkrankung durchfeuchtet, aufgelockert und deshalb in den höheren Graden des Leidens fast jeder Widerstandsfähigkeit beraubt. Der weiche Kern der Bandscheibe zeigt bei dieser Durchfeuchtung eine sehr auffallende Anschwellung. Es leuchtet ein, dass durch diese Veränderungen der Bandscheiben an und für sich schon die

rhachitische Bogenkrümmung der Wirbelsäule nach hinten veranlasst, wenigstens lebhaft begünstigt wird.

Auch bei der ostitischen Wirbelerkrankung findet eine Durchfeuchtung und Auflockerung der Bandscheiben statt und wird dabei, durch den Druck der entzündeten Wirbelkörper, eine allmälige Schmelzung dieser Ligamente veranlasst. In jenen Fällen von acuter Wirbelostitis, bei welchen es zu rascher kariöser und nekrotischer Zerstörung der ergriffenen Wirbeltheile kommt, werden meist auch die entsprechenden Zwischen-Wirbelbänder successive in den Bereich der Destruction gezogen und können so die den Heilungsvorgang einleitenden Knochenneubildungen schliesslich mehrere Wirbel durch feste knöcherne Ankylose verbinden. Es kann dies übrigens auch in solchen Fällen von Wirbelostitis geschehen, bei welchen die namentlich von der Beinhaut ausgehenden Restitutionsvorgänge der Knochenneubildung in einem früheren Stadium der Erkrankung ihren Anfang nahmen und die Abheilung des Falles, ohne dass es zu Caries oder Nekrose gekommen wäre, erfolgt. Die Consolidirung der neugebildeten Knochenmassen findet stets in jener Stellung oder in jener Lage- und Richtungsveränderung statt, welche zur Zeit dieser Vorgänge von der Wirbelsäule eingenommen wird. Die Ligamenta longitudinalia anter. und poster. dienen zuweilen als Basis für osteophytische Bildungen, welche von den Heerden der frischen, die Heilung einleitenden Verknöcherung sich nach auf- und abwärts erstrecken.

Vorübergehende Reizungserscheinungen, abnorme Schwellungszustände und Ernährungsstörungen in dem Kapsel-Bandapparate der auf und absteigenden Gelenkfortsätze dürften wohl als Ursache anzuschuldigen sein für die bei Kindern zuweilen beobachtete, immer verhältnissmässig nur kürzere Zeit anhaltende, schmerzhafte Steifigkeit und theilweise Unbeweglichkeit der Wirbelsäule, bei Abwesenheit aller jener, auf eine tiefere Erkrankung derselben deutenden Symptome.

Für die Entstehung der primären, in ihrem weiteren Verlaufe nicht destructiven ostitischen und periostitischen Prozesse der Wirbelsäule sind, mit Ausnahme der constitutionellen, multiplen Formen der Periostitis, weitaus in der Mehrzahl der Fälle, äussere, die Wirbelsäule treffende Gewalteinwirkungen anzuschuldigen. Die veranlassenden Momente der Ostitis vertebrarum mit consecutiver Caries wurzeln dagegen fast ausschliesslich in einer constitutionell dyskrasischen, meist scrophulösen oder tuberkulösen Anlage der betreffenden Individuen. Auch hier sind allerdings häufig mechanische, traumatische Insulte der Wirbelsäule, durch Stoss, Fall u. s. w. die nächste Veranlassung für die Entstehung der entzünd-

lichen Prozesse; die ganze Aetiologie dieser Leiden weist jedoch fast in jedem dieser Fälle ein tieferes Erkranktsein des gesammten Organismus, namentlich im Sinne ausgebreiteter und allgemeiner Ernährungsstörungen nach. Die früher häufiger festgehaltene Annahme, dass ungleiche Anstrengung der Muskulatur des Stammes oder der Extremitäten einer Seite, allmälig zur Veranlassung einer tieferen Erkrankung der Wirbelsäule werden könne, ist als unrichtig zu bezeichnen. Es können dadurch allerdings, wie auch durch einseitige paralytische Zustände der Rückenmuskulatur, skoliotische Abweichungen der Wirbelsäule hervorgerufen werden. Dieselben sind jedoch meist geringeren Grades und gleichen sich durch einfache consequente Rückenlage der Patienten auf einer vollkommen horizontalen Unterlage, während der Nacht und einiger Stunden des Tages fortgesetzt, schon im Verlaufe weniger Wochen oder Monate wieder aus. Kyphotische und lordotische Verkrümmungen der Wirbelsäule hängen nie von Leiden der Rückenmuskeln ab, dagegen können die Ersteren die Letzteren im Gefolge haben. Die Aetiologie der rhachitischen Verkrümmung der Wirbelsäule ist die der rhachitischen Erkrankung überhaupt; das hierauf Bezügliche wurde bereits Eingangs hervorgehoben. Die Verkrümmungen und Abweichungen der Wirbelsäule endlich, welche durch die Resorption pleuritischer Exsudate, bei mangelnder Ausdehnung der früher comprimirten Lunge hervorgerufen werden, sind bezüglich ihrer Veranlassung und Entwickelung vollkommen klar. Es handelt sich hier um meist ausgedehnte skoliotische Bogenkrümmungen der Wirbelsäule, die anfangs sehr hochgradig erscheinen, sich jedoch im Verlaufe der wiederkehrenden Durchgängigkeit und Ausdehnungsfähigkeit des früher zusammengepressten Lungengewebes, verhältnissmässig rasch, mehr oder minder vollständig wieder ausgleichen.

Die Symptomatologie der Wirbelsäule-Erkrankungen bietet im Kindesalter bezüglich der Mannichfaltigkeit der zu beobachtenden Erscheinungen sowie der Verschiedenheit der Symptome je nach der Lokalisation des Prozesses auf die betreffenden Abschnitte der Wirbelsäule, eine Reihe bemerkenswerther Eigenthümlichkeiten dar. Wohl das hervorragendste und am frühsten in die Erscheinung tretende Zeichen der namentlich acuten Wirbelsäulenerkrankung bildet der Schmerz. Derselbe ist bei den primär periostitischen oder den mit secundärer Periostitis complizirten Wirbelaffektionen meist intensiver, als bei den Fällen von reiner Ostitis vertebrarum. Er kann zuweilen einen so hohen Grad erreichen, dass jede Bewegung des Körpers, selbst leise Erschütterungen des Bettes beim Erzittern des Fussbodens etc. den Patienten zu lautem Aufschreien veranlassen und die Ursache zu längere

Zeit anhaltenden Schmerzparoxysmen werden. Bei den periostitischen Wirbelsäulenleiden wird der Schmerz stets nur an der Stelle der Erkrankung wahrgenommen, bei den ostitischen Formen tritt er, namentlich zu Anfang, zuweilen entfernt vom ursprünglichen Erkrankungsheerde, selbst in den gesunden Abschnitten der Wirbelsäule, oder in den Extremitäten, den Hüft-, den Schulter-Gelenken etc. auf. Es gilt dies jedoch mehr von den spontan sich einstellenden Schmerzempfindungen, während die genaue Palpation der Wirbelsäule fast immer die eigentliche Ursprungsstelle der Schmerzen richtig nachzuweisen vermag. Mehrere der in unserer tabellarischen Uebersicht mitgetheilten Fälle geben für dies Verhalten die bestätigenden Belege. Die spontan auftretenden Schmerzen bei der reinen Wirbelentzündung stellen sich nicht selten in periodisch wiederkehrenden Anfällen, so zuweilen zur Nachtzeit oder während der Verdauung ein. Bei Fall 10 unserer Tabelle, bei welchem es sich um eine acute Ostitis und Periostitis des 3. bis 6. Halswirbels handelte, erfolgten die heftigsten Schmerzparoxysmen und zwar an der Stelle der Erkrankung und im Hinterhaupte jedes Mal beim Absetzen des Stuhlganges; in einem andern Falle von acuter Ostitis und Periostitis der obersten Brustwirbel stellten sich länger dauernde sehr intensive Schmerzanfälle in beiden oberen Extremitäten beim Husten oder Niesen ein. Das Auftreten derartiger spontaner, nicht durch manuelle Druckeinwirkung hervorgerufener Schmerzen lässt sich auch in solchen Fällen beobachten, bei welchen das Rückenmark selbst, sowie seine Häute noch nicht direkt in den Bereich des Wirbelleidens gezogen sind. Sie dürften am wahrscheinlichsten durch den mechanischen, bald mehr, bald weniger ausgesprochenen Druck der benachbarten hyperämisch geschwellten Weichtheilschichten auf die aus dem Rückenmarke tretenden sensiblen Nervenstränge veranlasst sein. Die spontan erscheinenden Schmerzparoxysmen bilden durchaus kein constantes Symptom der Wirbelsäulenleiden; ausnahmsweise können aber auch die Schmerzempfindungen beim mechanischen manuellen Druck auf die erkrankten Wirbel, fehlen; es hängt dies eben, wie schon erwähnt, hauptsächlich von der Mitleidenschaft des Periostes ab. Auch bei der rhachitischen Erkrankung der Wirbelsäule ist der beim Druck oder bei selbst unbedeutenden Lokomotionen des Stammes oder in anderen Fällen nach Ermüdung beim Sitzen oder Gehen auftretende Rückenschmerz eines der ersten Symptome des Leidens; er erreicht hier jedoch selten eine grössere Heftigkeit.

Wo die Affektionen der Wirbelsäule ohne Schmerzen beginnen, da weisen meist erst die Abweichungen und Verkrümmungen der erkrankten Wirbelabschnitte

das Bestehen des langsam sich entwickelnden Leidens nach; oder es tritt dem untersuchenden Arzte eine eigenthümliche, unnatürliche, steife Haltung der Wirbelsäule, zuweilen auch des Kopfes und des Beckens entgegen, welche eine habituelle, dauernde sein kann oder nur stets dann vom erkrankten Individuum eingenommen wird, wenn solche Bewegungen, namentlich beim Bücken oder Vorwärtsbeugen des Rumpfes vorgenommen werden sollen, welche die Veranlassung zum Entstehen von Schmerzempfindung werden können. Ich habe dieses Symptom in einzelnen Fällen von beginnender Ostitis vertebrarum wahrgenommen, bei welchen die genaueste manuelle Untersuchung der Wirbelsäule noch durchaus keinen bestimmten Anhaltspunkt für die Annahme einer Wirbelsäulenerkrankung gestattete und namentlich weder Schmerzäusserung bei der Palpation der Wirbel, noch irgend eine Abweichung derselben bestand und diese letzteren Erscheinungen sich erst nach einer Reihe von Monaten wirklich einstellten.

Die Erkrankungen des Brusttheiles, als des wenigst beweglichen Abschnittes der Wirbelsäule führen im Allgemeinen langsamer zu Abweichungen der Wirbel und Verkrümmungen der Wirbelsäule. Dieselben treten jedoch hier verhältnissmässig deutlicher hervor, als bei den Wirbelaffektionen des Hals-, sowie des Lenden-Abschnittes. Unter unseren 103 Fällen von ostitischer Erkrankungsform der Wirbelsäule*) bestand bei 31 Fällen vorwiegende Kyphose, bei 20 Fällen vorwiegende Skoliose (und zwar 11 Mal nach rechts, 9 Mal nach links), bei 34 Fällen gleichmässig entwickelte Kyphose mit Skoliose, die letzteren Fälle wie auch die vorhergehenden, verbunden mit spiraliger Axendrehung der Wirbelsäule. Bei 18 Fällen endlich war weder eine Abweichung noch Verkrümmung der Wirbelsäule wahrnehmbar; von diesen letzteren Fällen treffen 5 auf Ostitis der Halswirbel, 9 auf solche der Brustwirbel und 4 Beobachtungen endlich auf Ostitis der Lenden- und Kreuzwirbel. Eine wesentliche Bedingung für die raschere und vollständigere Entwickelung der Wirbelsäulenverkrümmungen liegt jedenfalls in der mehr oder weniger deutlich ausgesprochenen oder fortgeschrittenen Mitleidenschaft der zwischen den Wirbeln liegenden Bandscheiben, worauf übrigens schon früher hingewiesen wurde. In den selteneren Fällen, bei welchen es sich nur um die

*) 19 Fälle wurden bereits als der acuten primären Wirbel-Periostitis angehörend bezeichnet; 16 Fälle kommen auf Rechnung rhachitischer Erkrankung — es sind diese 35 Fälle somit von den Eingangs erwähnten 138 Beobachtungen von Wirbelerkrankung, als nicht der Ostitis vertebrarum zugehörend, abzurechnen.

Erkrankung eines einzigen Wirbels handelt, erreicht die Verkrümmung der Wirbelsäule nur ausnahmsweise die höheren Grade und erfolgt ebenfalls entschieden langsamer. Unter den von mir beobachteten Fällen von Wirbelostitis lag stets nur die Erkrankung einer Wirbelgruppe vor, und wurde beispielsweise nicht eine gleichzeitige ostitische Affektion der Hals- und Brust- oder Lendenwirbel etc. wahrgenommen. Das bekannte Phänomen der sogenannten Compensationskrümmungen ist selbstverständlich in anderer Weise zu deuten und beruht auf den rein mechanischen Bedingungen der Ausgleichung des auf die erkrankte Wirbel säule lastenden Druckes.

Ebenfalls aus mechanischen Gründen, je nachdem die Druckwirkung auf die entzündlich erweichten Wirbel eine plötzliche oder aber Gelegenheit gegeben ist, bei langsamerem Fortschreiten des ostitischen Prozesses, die auf die erkrankten Wirbel einwirkenden Druckverhältnisse durch seitliche Achsendrehung und Ausweichung der ergriffenen Abschnitte der Wirbelsäule auszugleichen, erfolgt in einem Falle die Bildung der Kyphose oder auch der Lordose, im anderen Falle, die der Skoliose*). Es ergeben sich diese Momente von selbst aus der anatomischen Entwicklung des ostitischen Prozesses, und sind dieselben in den die Erkrankungen der Wirbelsäule behandelnden Schriften meistentheils so ausführlich zum Gegenstande der Betrachtung genommen, dass es überflüssig erscheinen dürfte, hier näher darauf einzugehen. Namentlich im Kindesalter wird die Entstehung der verschiedenen Arten der Abweichung und Verkrümmung der Wirbelsäule noch wesentlich davon abhängen, ob die erkrankten Individuen, ihrer Altersperiode entsprechend, ausschliesslich oder vorwiegend liegen, oder aber gewöhnlich eine stehende Stellung einnehmen oder bereits zum selbständigen Gehen gelangt sind.

Der Caries der Wirbelsäule gehen wohl in der grösseren Zahl der Fälle heftige, vorübergehende oder dauernde Schmerzempfindungen voraus. Es werden jedoch auch solche Fälle von kariöser Ostitis vertebrarum beobachtet, bei welchen die Schmerzen gänzlich fehlen oder nur vorübergehend und in sehr geringem Grade bestehen, bei welchen ferner keine deutliche Abweichung oder Verkrümmung der Wirbelsäule wahrgenommen werden kann, und erst das Auftreten eines sogenannten Congestions- oder Senkungsabscesses an entfernter Stelle, von dem Vorhandensein eines Wirbelleidens Kenntniss gibt. In diesen Fällen handelt es sich allerdings

*) Ich gebrauche hier diese in der Lehre von den Wirbelaffektionen eingeführten, obschon etymologisch nicht vollkommen richtigen Ausdrücke, da sich mit ihnen ganz bestimmte, die Richtung der Wirbelabweichungen bezeichnende Begriffsbestimmungen verbinden.

mehr um circumscripte, osteomyelitische Entzündungsheerde in den ergriffenen Wirbeln, als um eine totale entzündliche Erweichung und eitrige Infiltration derselben. Die sogenannte Caries caseosa der Wirbel verläuft übrigens im Kindesalter beinahe ebenso häufig ohne die Bildung reichlicherer Eitermassen und daher rührende Senkungsabscesse, als mit diesen Erscheinungen. Bei unseren 23 tabellarisch zusammengestellten Fällen wurden im Ganzen bei 12 Individuen Senkungsabscesse beobachtet; davon treffen 4 Fälle auf Leiden des Halstheiles, 5 Fälle (darunter 2 Fälle von reiner primärer suppurativer Periostitis) auf Affektionen des Brusttheils und 3 Fälle auf Erkrankung des Lendenabschnittes der Wirbelsäule. Die durch die Entzündung der Halswirbelsäule bedingten Senkungsabscesse stellten sich bei 2 Fällen als Retropharyngealabscesse dar; bei den beiden anderen Beobachtungen bahnte sich der Eiter seinen Weg zwischen den seitlichen Muskelschichten des Halses. Bei unseren Fällen von Ostitis der Brustwirbel erschienen die Congestionsabscesse 1 Mal in der linken und 1 Mal in der rechten Inguinalgegend sowie 1 Mal in der rechten Lendengegend; vollkommen das gleiche Verhalten fand bei unseren Fällen von Abscessbildung in Folge Caries der Lendenwirbel statt. Während von der primären Wirbel Periostitis meist die Seitenflächen der Wirbelkörper, die Wirbelbogen und ihre Fortsätze ergriffen werden und sich, bei Abscessbildung, die Eitermassen ihren Weg ebenfalls zwischen den Rückenmuskeln bahnen, oder selbst direkt neben den Dornfortsätzen zu Tage treten können (Fall 15 und 19 der Tabellen), erscheinen die in Folge der Ostitis vertebrarum und consecutiver Caries entstehenden Abscesse weit häufiger an der Vorderfläche der Wirbelsäule und finden die Eitersenkungen vorzugsweise nach der Innenfläche der Schenkel, besonders den Leistengegenden statt (in der Richtung des Psoasmuskels); seltener filtriren sie nach der Lendengegend hin. Ueber die Dauer des Zeitraums, welcher zwischen dem Auftreten der ersten Symptome der Wirbelerkrankung und der Erscheinung der Abscessbildung respective der Senkungsabscesse liegt, lassen sich durchaus keine constanten Anhaltspunkte gewinnen. Wie sich aus unserer tabellarischen Uebersicht ergibt, kann dieser Zeitraum wenige Wochen bis über die Dauer eines Jahres betragen. Am schnellsten erfolgte die Abscessbildung bei primärer Wirbelostitis beim 4., 6. und 23. Falle, 4 bis 5 Monate vom Beginne der Erkrankung an gerechnet, am langsamsten beim 8. Falle, 21 Monate nach dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome.

Ein eigenthümliches Verhalten bieten die bei den Wirbelleiden beobachteten Erscheinungen von Mitleidenschaft des Rückenmarks und seiner Häute dar; dieselben äussern sich, abgesehen von den oben erwähnten Schmerz-

empfindungen, als Paralysen, Paresen, Contracturen der Extremitäten etc., oder sie bilden die Veranlassung zum Entstehen eklamptischer Zufälle (so im 4. Falle). Es sind selbstverständlich die bereits zur Caries mit Abscessbildung und hochgradiger Verkrümmung fortgeschrittenen Fälle von Spondylitis, bei welchen die obengenannten Erscheinungen am häufigsten beobachtet werden. Allein auch in den früheren Stadien der Wirbelerkrankung, namentlich bei acutem Auftreten des Leidens, vermögen hyperämische Schwellungen oder durch Druck bedingte ödematöse Infiltrationen der Rückenmarkshäute und des Markes selbst, die erwähnten Symptome zu veranlassen. Diese obengenannten Veränderungen sind bei jenen Fällen vorauszusetzen, bei welchen die paralytischen Erscheinungen oder eklamptischen Zufälle nur vorübergehender Natur sind. Bleiben dieselben jedoch stationär und gehen sie mit acuten oder subacuten Fiebererregungen einher, so wird ein direktes Uebergreifen der Entzündung von den erkrankten Wirbeltheilen auf das Mark und seine Häute wahrscheinlicher. Belege zu der ersteren Kategorie geben der 13. und 15. unserer Fälle, während im 10. Falle die längere Zeit anhaltende grosse Schwäche in den unteren Extremitäten, welche nach vorübergehender Besserung schliesslich in Lähmung überführte, der durch die Autopsie nachgewiesenen Myelitis entspricht. Die richtige Deutung aller der auf Mitleidenschaft des Markes und seiner Häute weisenden Erscheinungen, so auch jener bei Kindern und zwar bei verschiedenen Wirbelerkrankungen nicht seltenen Symptome von Ischurie und Dysurie, von zuweilen ebenfalls nur vorübergehender Blasen- und Mastdarmlähmung etc. (Fall 17) bietet grosse Schwierigkeiten, namentlich in prognostischer Beziehung, dar; ich erinnere hier beispielsweise an die im 9. unserer Fälle in Folge einer acuten Periostitis des 4. und 5. Halswirbels bestehende totale Paralyse der rechten oberen Extremität, welche mit der Abheilung der periostitischen Veränderungen innerhalb kurzer Zeit wieder vollständig verschwand. Die ungünstigste Bedeutung haben, neben den andauernden totalen Paralysen und Paresen, die Erscheinungen von Contrakturen der Extremitäten, da sie fast ausnahmslos unveränderlichen destructiven Vorgängen im Rückenmarke selbst entsprechen (so im 10. Falle).

Bei den 23 Fällen unserer Tabellen wurden paralytische Erscheinungen im Ganzen acht Mal beobachtet. Drei Mal bestanden dieselben in hochgradiger Schwäche der unteren Extremitäten, welche in 2 Fällen in totale Paralyse überführte. Fünf dieser Fälle gehörten Affektionen des Brustabschnittes, drei derselben Leiden des Halstheiles der Wirbelsäule an.

Dass die in Folge von Spondylitis und consecutiver Mit-

leidenschaft des Rückenmarkes auftretenden paralytischen Erscheinungen auch in Fällen von längerem Bestehen der Paralysen nicht immer eine ungünstige Prognose gewähren, ersah ich in jüngster Zeit aus einer Beobachtung meiner Privatpraxis. Ein im 8. Jahre stehender, im Alter von $5^1/_2$ Jahren an einer chronischen Entzündung des 5., 6. und 7. Brustwirbels erkrankter Knabe Leon S., hatte während 17 Monaten an totaler Lähmung beider unteren Extremitäten, sowie an theilweiser Paralyse der Blase und des Mastdarmes gelitten. Bei der Untersuchung zeigte sich eine bedeutende Schmerzhaftigkeit der erkrankten kyphotisch verkrümmten Wirbelsäulengegend, selbst bei leichterem Druck auf die betreffenden Wirbel. Nirgends liess sich Abscessbildung erkennen. Die Sensibilität der Hautdecken der unteren Extremitäten war unterhalb der Kniee gesteigert, oberhalb derselben entschieden verringert. Die Muskulatur beider unteren Extremitäten erschien im Vergleiche zu der übrigen Körpermuskulatur nur wenig geschwunden, allerdings bedeutend schlaffer, reagirte jedoch noch vollständig auf die elektrische Reizung. Bei den reichen Mitteln der Eltern des Kranken, waren zur Heilung des Patienten die verschiedensten Apparate, inneren Medikamente (Nux vomica-Präparate), Application der Elektricität, Klimawechsel etc., leider erfolglos, zur Anwendung gekommen. Immerhin ist anzunehmen, dass durch die während der ganzen Dauer der Paralyse ziemlich consequent fortgesetzte elektrische Therapie der Verfettung der gelähmten Muskeln erfolgreich entgegen gearbeitet wurde. Als ich den Knaben in Behandlung übernahm, liess ich zunächst die bisher andauernd fortgesetzte Rückenlage aufgeben und mit einer durch zweckmässig gelagerte Kissen unterstützten Bauchlage vertauschen. Der bedeutenden Schmerzhaftigkeit der vorstehenden Wirbel wegen wurde über Tag und Nacht ein Eisbeutel aufgelegt und hiermit während 6 Wochen bis zum vollständigen Verschwinden der Schmerzen, selbst bei tiefem und starkem Drucke auf die leidenden Wirbel, fortgefahren. Eines Morgens theilten mir die Eltern des Kranken mit, dass derselbe seine Zehen wieder zu bewegen vermöge. Ich überzeugte mich selbst, dass eine leichte Thätigkeit sowohl der Flexoren, als der Extensoren wiedergekehrt war. Es wurden nun sorgfältige, von dem intelligenten Patienten zweckmässig unterstützte passive Muskelübungen nebst Knetung derselben, Reibung der Hautflächen und mässiger Anwendung des unterbrochenen Stromes vorgenommen. Nachdem der Kranke noch während 6 Monaten consequent die Bauchlage eingehalten hatte, wurden die ersten Steh- und einige Wochen später, die ersten Gehversuche vorgenommen. Die Erscheinungen von Blasen- und Mastdarmlähmungen waren gänzlich zurückgetreten. Nach

Jahresfrist war der Knabe soweit hergestellt, dass er während 4 bis 6 Stunden des Tages, ohne zu grosse Ermüdung, in sitzender Stellung, mit zweckmässiger Unterstützung des Rückens auszuhalten und während 15 bis 30 Minuten andauernd zu stehen und zu gehen vermochte. Die nicht bedeutende Wirbelkyphose war vollständig fest und gänzlich unempfindlich geworden. Ein Apparat zur Unterstützung der Wirbelsäule beim Gehen und Stehen erschien unnöthig und war, namentlich zur Vermeidung des Druckes auf den etwas schwach entwickelten Thorax nicht zur Anwendung gezogen worden. Die Heilung ist bis jetzt, ein Jahr später, eine dauernde geblieben. Im vorstehenden Falle dürften die paralytischen Symptome jedenfalls nicht durch destructive Prozesse im Rückenmarke, sondern durch chronische Hyperämie sowie durch den Druck collateraler Oedeme auf die der Motilität vorstehenden Nervenfasern veranlasst worden sein, auf welche Zustände wiederum die anhaltende Rückenlage als entschieden nachtheilig und die gefährlichen Erscheinungen steigernd einwirken musste.

Ein sehr wechselvolles Verhalten bieten bei den Wirbelerkrankungen der Kinder die Allgemeinerscheinungen, die auf die Störungen der Verdauung, der gesammten Körperernährung, sowie das Verhalten der Eigenwärme bezüglichen Symptome dar. Es wurde bereits hervorgehoben, dass in der Mehrzahl der Fälle die chronischen Wirbelleiden als Aeusserung einer hereditären oder durch ungünstige Verhältnisse erworbenen Scrophulose aufzutreten pflegen. Wir begegnen hier dem bekannten Bilde dieser constitutionellen Erkrankung, dem Darniederliegen der Ernährung, der Anämie, sowie den mannigfachen Lokalisationen des scrophulösen Prozesses auf die äussere Haut, die Schleimhäute, die Lymphdrüsen etc. Dass diese Momente bei den schweren Wirbelleiden durch die aus therapeutischen Gründen unentbehrliche Ruhelage des Körpers eher gesteigert und namentlich einer regelmässigen, kräftigen Blutbereitung eher entgegen gewirkt wird, liegt zu Tage. Fast bei allen unseren Wirbelkranken, welche zu längerer Rückenlage gezwungen werden mussten, stellte sich wiederholt, im Laufe der Behandlung, eine Neigung zu hartnäckiger Flatulenz, zu anhaltender Verstopfung oder auch zu heftigen Diarrhöen ein. Dazu gesellten sich nicht selten schmerzhafte Anschwellungen der Leber mit leichten ikterischen Erscheinungen, von Fortpflanzung des Magenduodenalkatarrhes auf die Gallenwege herrührend. In anderen Fällen traten die katarrhalischen Erkrankungen der Respirationswege mehr in den Vordergrund. Zu den quälendsten und die Umgebung beängstigendsten Symptomen bei diesen Kranken gehört namentlich der bald mehr über Tag, bald des Nachts sich einstellende krampf-

hafte, anhaltende Husten, mit wenigen, zäh schleimigem Auswurf. In einzelnen Fällen, bei welchen die in Folge der anhaltenden Rückenlage sich einstellende Ansammlung des Schleimhautsekretes auf der hinteren Trachealwand die Hauptursache des andauernden Hustenreizes bildete, brachte ein vorübergehender Wechsel der Lagerung Linderung. Bei zweien unserer schwersten, lethal endigenden Fälle von Entzündung der Brustwirbel, wies die Sektion eine beträchtliche Schwellung zahlreicher Bronchiallymphdrüsen als die wahrscheinliche Ursache des während der ganzen Dauer der Krankheit bestehenden, in der letzten Zeit vor dem Tode kaum zu stillenden Krampfhustens nach. Die ausgesprochene Disposition der wirbelkranken Kinder zu katarrhalischen, leicht verkäsenden Pneumonieen hängt wohl mehr mit der constitutionellen scrophulösen Erkrankung als dem lokalen Wirbelleiden zusammen. Dass bei Wirbelcaries mit langedauernder, erschöpfender Eiterung sich häufig eine amyloide Degeneration der Leber, sowie der Nieren und der Milz einzustellen pflegt, ist eine längst bekannte Thatsache.

Was das Verhalten der Eigenwärme bei den wirbelkranken Kindern anbetrifft, so wurden bei allen unseren wichtigeren, hierher gehörenden Spital-Patienten möglichst genaue, hierauf bezügliche Temperaturbeobachtungen vorgenommen. Es fanden sich entschiedene, wirklich auf die Wirbelaffektion zu beziehende Temperatursteigerungen nur bei peracuter Ostitis und Periostitis vertebrarum; sie hatten hier einen mehr continuirlichen Charakter, d. h. die morgendlichen Remissionen erschienen meist nur unbedeutend; die höchsten abendlichen Temperaturerhebungen schwankten zwischen 39,4 und 40,1 C. Bei allen unseren subacut und chronisch verlaufenden Wirbelerkrankungen deuteten nachmittägliche oder abendliche Erhebungen der Eigenwärme über 38,5 stets auf intercurrirende acute Affektionen anderer Organe, complicirende acute Katarrhe, katarrhalische Pneumonieen etc. Ausnahmsweise liess sich bei einzelnen Fällen von acuter Ostits und Periostitis der Hals- und Brustwirbel ein intermittensartiges Temperaturverhalten beobachten, ohne dass zur Zeit oder früherhin die betreffenden Individuen an Intermittens erkrankt gewesen wären. So bestand in einem Falle von Ostitis des 4., 5. und 6. Halswirbels mit beginnender Abscessbildung, ein ziemlich regelmässiger, im Tertianrhythmus einhergehender Fiebertypus während mehrerer Wochen; eine beträchtlichere Milzschwellung war dabei vorhanden. Grössere Chiningaben, welche consequent während mehrerer Tage fortgereicht wurden, unterdrückten den intermittensartigen Fieberverlauf und setzten die abendlichen Temperaturen dauernd bis auf 38,0 C. herab. In einer Reihe anderer Fälle von acuter Wirbelentzündung trat

das Fieber in ausgesprochener remittirender Form auf; dabei erhoben sich die Abendtemperaturen auf 39,0 bis 39,5, die Morgenremissionen sanken bis auf 38,0 und 37,8; fast constant wurde die Temperatur des Nachmittags zwischen 2 und 3 Uhr etwas höher wie zur Abendzeit gefunden. Bei zahlreichen chronischen, unter dem Bilde eines allgemeinen Marasmus verlaufenden Wirbelleidens wurden anhaltend subnormale Temperaturen, sowohl des Morgens wie des Nachmittags und Abends beobachtet.

Die Diagnose des Bestehens einer Wirbelerkrankung wird bei den ausgesprochenen und in ihrer Entwicklung fortgeschrittenen Fällen mit wenigen Ausnahmen keine bedeutenderen Schwierigkeiten darbieten. Sie gründet sich vor Allem auf die im Vorstehenden ausführlich dargelegten Haupterscheinungen: die Schmerzhaftigkeit des leidenden Wirbelsäulenabschnittes, seine Abweichungen oder Verkrümmungen, sowie die Funktionsstörungen der Wirbelsäule. Dagegen entzieht sich zuweilen das Anfangsstadium der Wirbelleiden, wenn die obengenannten Folgeerscheinungen noch nicht zur Entwickelung gekommen sind, der richtigen Diagnose, so namentlich bei sehr beschränkter, heerdweiser Erkrankung der Wirbelknochen, bei Lokalisation des ostitischen Prozesses auf die Wirbelbogen etc. Eine unnatürlich steifere, und unbeweglichere Haltung der Wirbelsäule beim längeren Stehen oder Gehen oder namentlich beim Bücken, bildet oft das erste Anzeichen einer eben in der Entwicklung begriffenen Wirbelerkrankung. Bei Kindern im Alter von 10 bis 24 Monaten gibt bei vorhandener Abmagerung und Erschlaffung der Rückenmuskeln, die durch andauerndes Sitzen bedingte Vorwölbung der unteren Rücken- und obersten Lendenwirbel, zuweilen zu der irrigen Diagnose des Bestehens einer Spondylitis Veranlassung. Nehmen solche Kinder während einiger Stunden anhaltend eine vollkommen ebene Rückenlage oder die Bauchlage ein, so gleichen sich diese Vorwölbungen einzelner Wirbelgruppen sofort wieder aus.

Handelt es sich um sehr acut fortschreitende meist jedoch circumscripte Ostitis und Periostitis der Wirbel, so nimmt das so erkrankte Kind zur Vermeidung der zuweilen intensiv schmerzhaften Bewegungen der Wirbelsäule, in einzelnen Fällen eine eigenthümliche, der Haltung bei acuter Coxitis ähnliche Stellung des einen oder anderen Schenkels ein. Derartige Individuen gehen alsdann mit steif gehaltener Wirbelsäule, den einen Fuss mit voller Planta auf den Boden gestellt, mit den Zehenballen des anderen Fusses leicht den Boden berührend, beim Vorwärtsgehen hinkend einher und täuschen so, bei mangelhafter Untersuchung des Rückens oder bei Unterlassung derselben, das Bestehen eines Hüftgelenkleidens vor. Macht sich alsdann

im weiteren Verlaufe der Wirbelaffektion, die Abweichung und Verbiegung des erkrankten Wirbelsäulenabschnittes mit den consecutiven Erscheinungen geltend, so wird dann erst, zum Nachtheil des Patienten, die Irrung in der Diagnose erkannt. In seltenen Fällen kann es, ohne dass eine wesentliche Verkrümmung der Wirbelsäule oder eine Abweichung und Lageveränderung einzelner Wirbel wahrnehmbar ist, in Folge eines trotzdem bestehenden ostitischen Wirbelleidens, zur Bildung von Congestionsabscessen kommen, und veranlasst alsdann das langsame Herabrücken des Abscesses und die dadurch bedingte Reizung der betreffenden Muskelgruppen des Beckens und Oberschenkels, eine contrakturähnliche Flexionsstellung des Letzteren gegen das Becken. Auch hier ist die Differentialdiagnose des bestehenden Leidens nicht immer leicht und klar, und gibt der weitere Verlauf des Prozesses, namentlich das deutliche Hervortreten des Congestionsabscesses unter dem Poupart'schen Bande, oder in der Schenkelgrube erst den unzweifelhaften Ausschlag.

Entziehen sich somit einzelne Fälle von Leiden des Brust-, Lenden- und Kreuz-Abschnittes der Wirbelsäule hin und wieder, wenigstens in den Anfangsstadien des Prozesses, der richtigen Diagnose, so ist dies noch in leichterer und häufigerer Weise bei Affektionen des Halstheiles der Wirbelsäule der Fall. Ich habe hier eine Reihe von Fällen im Auge, welche Kinder von 1 bis 3 Jahren betrafen. Die Entzündung eines oder mehrerer Halswirbel verlief hier in einigen Fällen während mehrerer Wochen, in einem Falle selbst während annähernd 3 Monaten, vollkommen latent. Die betreffenden Kinder liessen leichte abendliche Temperatursteigerungen bis auf 38,5 und 39,0 C. wahrnehmen; dabei bestand grosse Unruhe, vorübergehend mit somnolenten Zuständen abwechselnd; in einem Falle stellten sich nach grösserer Ermüdung des kleinen Patienten bei anhaltenderem Sitzen oder Gehen, sehr beängstigende allgemeine eklamptische Zufälle ein. Die betreffenden Kinder waren gegen jede Berührung des Kopfes und Halses, ja selbst des oberen Thoraxabschnittes sehr empfindlich, doch liess sich keine deutlich vorwiegende Schmerzhaftigkeit eines bestimmten Halswirbels oder einer Wirbelgruppe constatiren. Auch die Untersuchung der Halswirbelsäule vom Mund und Schlundkopfe aus gab keine für die Diagnose verwerthbaren Anhaltspunkte. Erst ganz allmälig, nachdem bei mehreren dieser Fälle die erwähnten Symptome sich vorübergehend selbst wieder verloren hatten, stellten sich im weiteren Verlaufe von mehreren Wochen kyphotische oder lordotische Abweichungen eines oder mehrerer Halswirbel ein. Bei zweien dieser Fälle kam es später zur Bildung von retropharyngealen Congestionsabscessen und gingen die betreffenden Kinder in Folge lang-

samer Erschöpfung der Kräfte zu Grunde. Die Autopsie wies in einem Falle eine kariöse Zerstörung des 3., im anderen Falle eine solche des 4. und 5. Halswirbels und zwar der Wirbelkörper nach.

Ich muss hier noch eines Falles Erwähnung thun, welcher in seinem sehr chronischen Verlaufe in unserem Kinderspitale zur Beobachtung kam und ebenfalls in diagnostischer Beziehung ein hervorragenderes Interesse bietet. Das neunjährige Mädchen Katherine Zoss, von sehr armen und kränklichen Eltern abstammend, hatte in seinem siebenten Jahre während mehrerer Monate an einem keineswegs hochgradigen Collum obstipum gelitten, dessen Ursache sich bei der damaligen Spitalbehandlung nicht mit Sicherheit erkennen liess. Weder beim Druck auf die Dornfortsätze der Halswirbelsäule noch auf die übrigen Theile derselben liess sich eine besondere Empfindlichkeit oder Schmerzhaftigkeit erkennen; das Collum obstipum konnte bei langsamem continuirlichem Drehen des Halses nach der entgegengesetzten Richtung ohne Mühe stets vollständig ausgeglichen werden und schwand endlich auf eine mehrwöchentliche Ruhelage in einem die Fixation des Halses und Kopfes in normaler Stellung sichernden Apparate, vollständig. Etwa 4 bis 5 Monate nach der damaligen Entlassung des Kindes aus dem Spitale, stellten sich bei demselben, zum ersten Male während des Nachts, leichte epileptiforme Anfälle ein. Die Patientin schrie im Schlafe plötzlich auf und verfiel, ohne zu erwachen in allgemeine klonische Muskelkrämpfe, welche 2 bis 5 Minuten lang anhielten und hierauf in eine noch kürzere Zeit dauernde tetanische Spannung der Muskeln des Halses, Rückens und der Extremitäten überführten. Nach diesen Anfällen, welche sich wöchentlich meistens nur ein Mal einstellten, schlief die Kranke in der Regel ausserordentlich fest während 6 bis 10 Stunden und erwachte alsdann ohne Bewusstsein von dem Vorgefallenen, mit dem Gefühle grosser Abspannung und Niedergeschlagenheit. Da eine Controle dieser Erscheinungen bei der poliklinischen Behandlung nicht möglich war, wurde das Kind vorübergehend von Neuem in das Kinderspital zur sorgfältigeren Beobachtung aufgenommen. Gegenüber der Untersuchung der Patientin zur Zeit ihres ersten Spitalaufenthaltes liess sich jetzt eine auffallende Vorbeugung des Kopfes, namentlich beim Gehen, erkennen; eine Verkrümmung oder Abweichung einzelner Abschnitte der Halswirbelsäule bestand nicht, dagegen empfand das Mädchen beim Druck auf den Dornfortsatz des 3. Halswirbels einen intensiven, nach ihrer Angabe nach beiden Ohren ausstrahlenden Schmerz; bei sehr starkem Druck auf diesen Dornfortsatz stellte sich augenblicklich ein mässig intensiver epileptiformer Anfall ein, der gegen 3 Minuten anhielt und durch eine nur wenige Se-

kunden dauernde allgemeine tetanische Muskelspannung seinen Abschluss fand. Die Kranke lag hierauf während mehrerer Stunden in einem sehr tiefen, zuweilen von ängstlichem Stöhnen unterbrochenen Schlaf und besass nach dem Erwachen durchaus keine Erinnerung an das Vorgefallene, wusste sich nicht einmal auf die mit ihr vorgenommene Untersuchung der Wirbelsäule zu besinnen. Während mehrerer Monate lag nun das Mädchen im Spitale in dem bereits oben erwähnten Fixationsapparate. Schon nach sechswöchentlicher Ruhelage hatte sich die Empfindlichkeit des dritten Halswirbels gegen Druck vollständig verloren; epileptiforme Anfälle waren nicht mehr aufgetreten und liessen sich auch, selbst bei sehr tiefem Drucke nicht mehr hervorrufen. Nach einem Aufenthalt von 7 Monaten im Spitale erfolgte die Entlassung des Kindes und zwar nachdem seine Genesung bei Gestattung vollkommen freier Bewegung während mehrerer Wochen controlirt worden war. Seit dieser Zeit war das Mädchen vollkommen gesund geblieben und hat sich seither auffallend kräftig weiter entwickelt. Ohne Zweifel bestand in diesem Falle eine in ihrem Fortschritte zur Eiterung und weiterschreitenden Zerstörung stets rechtzeitig durch die Behandlung gehemmte Ostitis und Periostitis des dritten Halswirbels; die Schwierigkeiten, welche der Fall, namentlich in seinen ersten Anfängen, für die Diagnose bot, gehen aus der eben mitgetheilten Krankengeschichte hervor; der Zusammenhang zwischen dem Entzündungsprozesse des Halswirbels und der Auslösung der epileptiformen Krämpfe dürfte am wahrscheinlichsten auf reflectorischem Wege statt gefunden haben.

Auch die diagnostische Entscheidung der Frage, ob im besonderen Falle der Entzündungsprozess der Wirbelsäule als abgelaufen oder noch im Fortschreiten zu bezeichnen ist, kann namentlich in solchen Fällen Sohwierigkeiten bieten, welche bereits längere Zeit in Behandlung standen nnd bei welchen durch länger fortgesetzte Ruhelage die zu Anfang vorhandenen Symptome der grösseren Empfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule bei Druck oder Bewegung derselben, zurückgetreten sind. Fast bei allen schwereren Fällen, namentlich von Wirbelostitis vermögen zunächst zartere Kinder, auch bei vollständiger Abheilung der Wirbelsäulen-Affektion nur mühsam und ganz allmälig die nöthige Gleichgewichtshaltung der Wirbelsäule zur Wiederaufnahme der Funktionen des Stehens und Gehens zu finden. Der Körper droht dabei nach vorn oder hinten oder nach einer Seite einzuknicken und fehlen hierbei selten leichte Schmerzäusserungen. Nach den ersten auch noch so sorgfältig geleiteten Gehversuchen dieser Art empfinden die kleinen Kranken zuweilen gürtelförmig auftretende Schmerzen im Unterleibe; dieselben entsprechen den Zwerchfellinser-

tionen oder treten am heftigsten an der Stelle des oberen Ansatzpunktes der beiden Recti abdominis auf. Es stimmen diese Schmerzempfindungen bei wirklich geheilten Fällen von Wirbelerkrankung mit jenen Muskelschmerzen überein, die wir nach ungewohnten Muskelanstrengungen beim Reiten, Turnen etc. wahrzunehmen gewohnt sind. Sie können aber auch bei solchen Fällen auftreten, welche eine Abheilung der Wirbelaffektion nur vortäuschen, und sind hier alsdann durch das Fortschreiten des entzündlichen Prozesses nach dem Wirbelkanale zu, durch den Druck der geschwellten, entzündlich infiltrirten Weichtheile auf die austretenden Nervenstämme etc. hervorgerufen. Unter diesen Umständen sind die Schmerzensempfindungen übrigens meist weit heftiger, als im ersteren Falle, und finden zudem gewöhnlich Ausstrahlungen derselben nach den Extremitäten statt. Der weitere Verlauf des Falles, die sehr bald wieder auftretende bedeutendere Schmerzhaftigkeit der erkrankten Wirbelsäulengegend, selbst ihre wieder deutlich wahrnehmbare Empfindlichkeit gegen Druck etc. kennzeichnen die noch nicht erfolgte Abheilung, vielmehr das Fortschreiten des Entzündungsprozesses, während die durch die ungewohnte Anstrengung hervorgerufenen Muskelschmerzen bei der Fortsetzung der Steh- und Geh-Uebungen allmälig nachlassen.

Dass übrigens auch bei der sorgfältigsten Untersuchung in solchen Fällen Täuschungen mit unterlaufen können, erläutert die folgende Krankengeschichte: Der $7^1/_2$jährige Knabe Fritz Gosteli, mässig kräftig entwickelt, übrigens von gesunden Eltern abstammend, klagte, nachdem er einen sehr hartnäckigen und wiederholt durch heftige acute Darmkatarrhe complizirten Keuchhusten überstanden hatte, über Rücken- und Lendenschmerzen. Dieselben waren anfangs so stark, dass der Knabe oft längere Zeit nicht mehr zu gehen vermochte; sie verschwanden alsdann nach einer mehrwöchentlichen Ruhelage wieder vollständig und konnte Patient den Schulbesuch etc. fortsetzen. Etwa drei Monate später bemerkte die Mutter des Kleinen eine Vorbiegung der Wirbelsäule nach hinten und brachte deshalb denselben zur Untersuchung in das Kinderhospital. Ich diagnostizirte hier eine Erkrankung des 7., 8. und 9 Brustwirbels; hauptsächlich erschien der entzündliche Prozess auf den 8. Brustwirbel lokalisirt und stellte sich, wie auch bei den zwei angrenzenden Wirbeln, als eine subacute Ostitis und consecutive, zunächst auf den 8. Brustwirbel beschränkte, Periostitis dar. Der Knabe wurde in das Spital aufgenommen, zunächst in der Bauchlage durch permanente Applikation eines Eisbeutels auf die erkrankten Stellen, sowie durch Bepinselungen derselben mit Jodtinktur behandelt und hierauf, nach Verschwinden der Schmerzerscheinungen, während mehrerer Monate in

eine die immobile Rückenlage sichernde Drahtkapsel gelegt. Als nach dieser, im Ganzen neun Monate dauernden Behandlung die frühere Kyphose bedeutend reducirt erschien, und die leidenden Wirbel weder spontan, noch bei starkem Druck in die Tiefe, eine Schmerzhaftigkeit mehr erkennen liessen, auch die allgemeine Ernährung des Patienten sehr günstige Fortschritte gemacht hatte, wurden die ersten Versuche zur Erhebung des Knaben vom Krankenbette angestellt und demselben zunächst gestattet, mehrmals des Tages, während zwei bis fünf Minuten, von den Wärterinnen unterstützt, an eine Wand gelehnt zu stehen. Bei diesen Uebungen blieb das Befinden des Kranken ein vollkommen befriedigendes; als jedoch später der Uebergang zu Gehversuchen gemacht wurde, klagte Patient über schmerzhafte Müdigkeit im ganzen Rücken, über Schmerzen im Unterleibe und den Schenkeln. Die lokale Untersuchung der erkrankten Wirbelgegend ergab ein negatives Resultat, die Kyphose hatte keine Zunahme erlitten, auch liess sich bei mässigem Druck auf die vorstehenden Wirbel keine bemerkbare Empfindlichkeit derselben constatiren. Trotzdem liess ich den Knaben neuerdings 14 Tage die Ruhelage in der Drahtkapsel einnehmen. Nachmals wurden die Gehversuche wieder fortgesetzt, und als diese den Knaben zwar ermüdeten, jedoch keine der früheren Schmerzempfindungen hervorriefen, derselbe als vollkommen reconvalescent aus dem Spitale entlassen. Etwa ein halbes Jahr später erschien unser Patient von Neuem in der Spital-Poliklinik; sein Gang war ein nach vorn gebückter; er klagte über neue heftige Schmerzen im Rücken, im Unterleibe und im rechten Schenkel. Die Untersuchung ergab keine wesentliche Zunahme der Kyphose, dagegen hatte sich an der kyphotischen Stelle und etwas oberhalb derselben eine deutliche skoliotische Abweichung der Wirbelsäule nach rechts dazugesellt. Der Druck auf den 7., 8. und 9. Brustwirbel wurde sehr schmerzhaft empfunden; in der rechten Leistengegend liess sich ein Congestionsabscess von der Grösse eines Hühnereies constatiren. Etwa sieben Wochen nach der abermaligen Aufnahme des Knaben in das Kinderhospital erfolgte die spontane Eröffnung des Abscesses. Kurz darauf stellten sich hektisches Fieber, nächtliche Schweisse, sowie allgemeine sehr rasche Abmagerung ein. Trotz sehr sorgfältiger Ernährung und Pflege erfolgte bald ein vollkommener Verfall der Kräfte und erlag endlich der Kranke einer terminalen doppelseitigen Pneumonie. Bei der Sektion fand sich eine ausgedehnte kariöse Zerstörung des Körpers des 8. Brustwirbels, welche dem erwähnten Congestionsabscesse als Ausgangspunkt gedient hatte; einzelne ostitische Heerde mit beginnendem kariösen Zerfalle wurden ebenfalls im Körper des 7. und 9. Brustwirbels constatirt; die betreffenden Zwischen-

wirbelbänder waren zum Theil zerstört; das Rückenmark und seine Häute zeigten sich vollkommen intact. Ausser den anatomischen Veränderungen der bereits im Leben diagnostizirten terminalen Pneumonie fanden sich noch jüngere endocarditische Processe an den Semilunarklappen der Aorta vor.

In diesem Falle hatte ohne Zweifel die zur cariösen Zerstörung führende Wirbelostitis auch während der erstmaligen, neun Monate dauernden Spitalbehandlung ihren stetigen Fortgang genommen. In Folge der consequenten Ruhelage, der lokalen Eisapplikation etc. waren die periostealen, die hauptsächlichsten Schmerzempfindungen veranlassenden Entzündungserscheinungen zurückgetreten und dadurch bei der Entlassung des Knaben aus dem Spitale eine bereits fortgeschrittene Heilung vorgetäuscht worden.

Es darf endlich hier nicht unerwähnt bleiben, dass bezüglich der Bestimmung, ob im speziellen Falle eine ostitische Wirbelerkrankung als abgeheilt zu betrachten sei, eine regelmässige Zunahme des Längenwachsthumes der Wirbelsäule in der Reconvalescenzperiode des Leidens, neben einer kräftigen Entwicklung des gesammten Organismus, einer steten Zunahme der Körperkräfte, namentlich einer entsprechenden Vermehrung des Körpergewichtes, in der Mehrzahl der Fälle den Schluss auf eine dauernde Abheilung der Affection gestattet.

Die Prognose der Wirbelerkrankungen hängt zunächst von der Constitution und allgemeinen Krankheitsanlage der betreffenden Individuen, von den ätiologischen Momenten der Erkrankung, von dem mehr acuten oder vorwiegend chronischen Charakter derselben ab. Von Bedeutung ist ferner der Umstand, „welcher Abschnitt der Wirbelsäule von dem Erkrankungsprozesse befallen worden ist", sowie, ob die Affektion rechtzeitig in Behandlung gelangte, oder ob der Fall in seinen ersten Perioden vernachlässigt worden. Da in der Mehrzahl der Fälle der Prozess der Wirbelerkrankung auf tuberkulosem oder scrophulosem Boden wurzelt, so liegt schon hierin, wie dies in meiner früheren Abhandlung über die Gelenkerkrankungen hervorgehoben wurde, die hauptsächlichste Ursache für die meist sehr langwierige, schleppende, chronische Verlaufsweise der Wirbelleiden. Günstiger gestalten sich verhältnissmässig noch diejenigen Wirbelaffektionen, bei welchen eine äussere, traumatische Einwirkung auf die Wirbelsäule die Veranlassung für die Lokalisation der scrophulosen oder tuberkulosen Erkrankung auf dieselbe bot, während jene Wirbelaffektionen, bei welchen die Wirbelsäule spontan den Ausgangspunkt für die Entwicklung der genannten dyskrasischen Erkrankungsformen bildet, meist die ungünstigste Prognose gewähren. Die acuten traumatischen Wirbelleiden verlaufen bei kräftigen, von heredi-

tären Krankheitsanlagen freien Kindern, insofern es sich nicht um an und für sich besonders schwere und ausgedehnte Verletzungen, Wirbelfrakturen, Läsionen des Rückenmarkes etc. handelt, in der Regel günstig. Die Affektionen des Halsabschnittes der Wirbelsäule bieten, der Schwierigkeiten wegen, welche sich der absoluten Ruhestellung dieses Theiles bei der Behandlung entgegenstellen, eine ungünstigere Prognose, als die Erkrankungen der übrigen Abtheilungen der Wirbelsäule. Zudem können bei den zur Abscedirung führenden Erkrankungen der Halswirbel die Senkungsabscesse, der anatomischen Verhältnisse des Halses wegen, meist viel rascher einen lebensbedrohenden Einfluss ausüben, als dies bei den übrigen Abschnitten der Wirbelsäule der Fall ist. Auch die zur Abscessbildung führenden Erkrankungen der Vorderfläche der Kreuzbeinwirbel gewähren bei der Senkung der Eitermassen nach dem kleinen Becken hin eine ungünstigere Prognose. Ich behandelte im Jahre 1869 in der Poliklinik unseres Kinderspitales einen 8jährigen Knaben, der von Zeit zu Zeit an heftigen, krampfartig auftretenden Schmerzen in den Beinen litt; dazu hatten sich wiederholt 24 bis 48 Stunden andauernde Harnverhaltungen gesellt, welche nach mehrmaliger Anwendung des Katheters von selbst nachliessen. Ausserhalb der spontanen Schmerzanfälle in den unteren Extremitäten befand sich der Knabe wohl, war fast den ganzen Tag mit seinen Kameraden auf der Strasse und galt bezüglich des Herumlaufens und Springens für einen der Muntersten seines Alters. Bei der ersten Untersuchung war es unmöglich, den Heerd des Leidens zu erkennen; obschon die genannten Schmerzparoxysmen auf eine Affektion des Rückenmarkes, vielleicht durch ein Wirbelleiden hervorgerufen, schliessen liessen, so fehlten hierfür bei der Untersuchung positivere Anhaltspunkte. Nach einem weiteren Verlaufe von drei Monaten, während welcher Zeit der Knabe nicht mehr in der Spitalpoliklinik vorgestellt worden war, hatte sich bei dem Patienten ziemlich plötzlich eine grosse Schwäche in der Muskulatur der unteren Extremitäten beim Stehen und Gehen bemerkbar gemacht; der Knabe stürzte oft mitten im Laufen, wie von einem Schlage getroffen, zusammen, und vermochte sich alsdann nicht mehr selbst aufzurichten; erst nach Verlauf von einigen Stunden kehrte die Bewegungsmöglichkeit der unteren Extremitäten wieder zurück. Unter diesen Umständen nahm ich eine neue, noch sorgfältigere Untersuchung der Wirbelsäule vor und fand alsdann beim Einführen des Fingers in den Mastdarm und beim Andrängen gegen das Kreuzbein eine etwa ein Frankenstück grosse Stelle der vorderen Kreuzbeinfläche, bei deren Berührung der Knabe jedes Mal laut aufschrie; auch beim Zufühlen durch die Bauchdecken äusserte Patient hier ein heftiges, obschon etwas

weniger intensives Schmerzgefühl. Die Eltern des Knaben, welche denselben nicht in das Spital geben wollten, übernahmen nun die Pflege des Kranken zu Hause; derselbe wurde in vollständige Ruhelage gebracht; 14 Tage später trat vollkommene Lähmung der unteren Extremitäten, der Blase und des Mastdarmes ein. Eines Morgens floss aus dem Anus jauchiger, schmutzig röthlich gefärbter Eiter; von jetzt an zeigten die Kothmassen fortwährend eine reichliche Eiterbeimengung. Es wurde natürlich der Durchbruch eines von der erkrankten Wirbelstelle ausgehenden Congestionsabscesses durch den Mastdarm, diagnosticirt, obschon bei der sehr behutsam ausgeführten Untersuchung des Rectums mit dem Finger sich die Verhältnisse der Durchbruchsstelle nicht vollkommen klar erkennen liessen. Mit der Perforation des Congestionsabscesses nahmen die Kräfte des Kranken ausserordentlich rasch ab und erfolgte nach weiterem Verlaufe von 7 Wochen, 11 Monate von dem ersten deutlichen Erscheinen des Kreuzbeinleidens an gerechnet, der Tod in Folge allgemeiner Erschöpfung. Bei der Sektion fand sich eine kariöse Zerstörung der Vorderfläche des unteren Drittheils des Kreuzbeines. Die zum Theile noch mit jauchigem, käsigkrümliche Massen enthaltendem Eiter erfüllte Abscesshöhle hatte von da aus ihren Ursprung genommen und die Hinterfläche des Mastdarmes mit in ihren Bereich gezogen. Die eigentliche Perforationsstelle derselben hatte etwa die Grösse einer Erbse und zeigte eine ziemlich scharfe Begrenzung. Die der zerstörten Wirbelgegend benachbarten Nervenstränge befanden sich grösstentheils in fortschreitender fettiger Degeneration; einzelne derselben erschienen wie macerirt, stellenweise beinahe vollständig zerstört.

Im Ganzen starben von unseren 138 Wirbelkranken 15 Individuen, somit 10,8 Prozent; von unseren 23 schwereren Fällen der Tabellen erlagen 7 Kranke, somit 30,4 Prozent; 2 Patienten blieben ungeheilt. Die Prognose der leichteren Wirbelerkrankungen darf daher eine verhältnissmässig günstige, die der schwereren Fälle dagegen eine sehr ungünstige genannt werden. Von unseren hier verzeichneten Todesfällen treffen die meisten auf Kinder zwischen dem 2. bis 8. Altersjahre (9 Kinder, mit 6,5 Prozent). Die Todesursache von drei Viertel unserer lethal endigenden Fälle bestand in amyloider Degeneration der Eingeweide oder in acuter Lungenphthise.

Die Behandlung der Wirbelleiden der Kinder ist in ihren Grundzügen einfach und scharf gezeichnet; sie gründet sich auf die im Vorhergehenden erläuterten ätiologischen und anatomischen Verhältnisse der Erkrankung und folgt im Wesentlichen den Principien der Therapie der Gelenkleiden des Kindesalters, welche ich in meiner früheren diesen Gegen-

stand besprechenden Abhandlung bereits ausführlicher dargelegt habe. Es ist meine Absicht, hier nur insoweit auf die Behandlung der Wirbelleiden einzugehen, als dabei die Bekämpfung der lokalen, zumeist entzündlichen Erscheinungen in Frage kommt; bezüglich der späteren, orthopädischen Behandlung der als Residuen der Wirbelerkrankung zu betrachtenden Deformationen der Wirbelsäule werde ich mir nur wenige Andeutungen erlauben, welche zunächst die Entscheidung der Frage betreffen, in welcher Periode des Wirbelleidens, zu welchem Zeitpunkte der Wirbelerkrankung Apparate und Maschinen applizirt werden dürfen, welche darauf berechnet sind, bei Wiederaufnahme der Funktionen des Stehens, Sitzens und Gehens eine Correctur der bestehenden Abweichungen, Verkrümmungen etc. der Wirbelsäule zu erzielen.

Fassen wir die Thatsache ins Auge, dass jedes Leiden der kindlichen Wirbelsäule entweder in einer durch allgemeine Ernährungsstörungen bedingten Erschlaffung und Lockerung des Bandapparates, namentlich der Zwischenwirbel-Bandscheiben (Rhachitis etc.) oder in einer entzündlichen Reizung oder fortschreitenden Entzündung des periostalen Ueberzuges der Wirbel, oder endlich in einer bald mehr acuten, bald mehr chronischen Entzündung der Wirbelknochen selbst (Periostitis und Ostitis vertebrarum) seinen Grund hat, so leuchtet ein, dass die möglichst vollständige Ruhestellung des erkrankten Organes die erste und wesentlichste Bedingung für eine rationelle Behandlung der Wirbelsäulen-Erkrankungen bildet. Da nun, trotz der geringen Beweglichkeit und Verschiebbarkeit der die Wirbelsäule constituirenden Theile, die therapeutisch nothwendige Ruhestellung und Fixation derselben durch keinen der bis jetzt construirten orthopädischen Apparate in der Weise bewerkstelligt werden kann, dass die Abheilung der Wirbelsäulenerkrankung bei Fortsetzung der Steh-, Sitz- und Gehfunktionen möglich ist, so kann hier wenigstens während der ganzen Dauer der entzündlichen Erscheinungen nur von einer fixatorischen Behandlung der Kranken im Bette die Rede sein. Abgesehen von der für die Heilung der entzündlichen Lokalerscheinungen unbestreitbaren Zweckmässigkeit der Bettlage wird dadurch selbstverständlich dem Eintritte oder der weiteren Ausbildung der später jedenfalls nur unvollkommen zu corrigirenden Abweichungen und Verkrümmungen der Wirbelsäule am energischsten entgegengewirkt. Man sollte allerdings glauben, die Darlegung dieses ersten therapeutischen Principes bei der Behandlung entzündlicher Wirbelleiden sei, ihrer Selbstverständlichkeit wegen, mehr als überflüssig, und doch sprechen wenigstens meine Erfahrungen in der Kinder-

praxis deutlich genug gegen eine solche Annahme. Leider wird auch von ärztlicher Seite nur zu oft gegen diese einfachsten Regeln für die Behandlung Wirbelkranker gefehlt. Ohne sich von den pathologisch-anatomischen Bedingungen der bei den betreffenden Kindern wahrgenommenen Abweichungen oder Verkrümmungen der Wirbelsäule Rechenschaft zu geben, ohne durch genaue Untersuchung festzustellen, ob der diesen Veränderungen zu Grunde liegende, meist entzündliche Prozess als abgeheilt zu betrachten sei oder nicht, schicken so viele Aerzte die betreffenden Kranken sofort zum Bandagisten, damit durch Beschaffung eines orthopädischen Apparates die äusserlich sichtbare Entstellung möglich ausgeglichen werde. Als ob darin die wesentlichsten therapeutischen Indikationen bestehen und nicht vielmehr die ärztliche Kunst vor allem auf Beseitigung des ursächlichen Leidens des langsam fortschreitenden Erkrankungsprozesses der befallenen Wirbelsäulentheile Bedacht zu nehmen habe! Auch die, sonst sehr rationell construirte Fayette-Taylor'sche*) Maschine vermag nicht das Problem zu lösen, die erkrankten Wirbelsäulentheile so zu stützen und von dem sie treffenden Druck zu entlasten, dass eine Ausheilung bereits fortgeschrittener entzündlicher Veränderungen ohne Unterbrechung der Bewegungsfunktionen möglich wäre. Die einzigen für die Fixation aller derartigen Apparate denkbaren Stützpunkte unseres Körpers sind: die gesund gebliebenen Abschnitte der Wirbelsäule ober- und unterhalb der erkrankten Stellen, ferner die Hüften, resp. die Hüftbeinkämme, sowie endlich die Achselhöhlen und der Nacken. Dass bei der geringen Prominenz der kindlichen Hüften und der natürlichen Verschiebbarkeit der Achselhöhlentheile, auch bei möglichst starkem Zuschnüren der Hüft-, Unterleibs- und Brustgurten oder Gürtel, die Immobilisirung der Wirbelsäule durch die angepressten Rückenstäbe rein illusorisch ist, dass ferner die an diesen Apparaten angebrachten sogenannten Armstützen ihren Zweck nichts weniger als erfüllen, sowie endlich, dass der anhaltende, beim Tragen dieser Apparate fortwirkende Druck auf die Brust und Bauchorgane für die ganze Entwicklung des kindlichen Körpers höchst schädlich ist, bedarf für Jeden, der mit der Behandlung derartiger Kranker nur einigermassen vertraut ist, keiner weiteren Erklärung.

Allein auch die von Erkrankung freien Theile der Wirbelsäule, selbst wenn dies der Fall ist, die Nacken- und Kreuzbeingegend, unterliegen immerhin noch so vielen

*) Die orthopädische Behandlung der Pott'schen Kyphose von Chas. Fayette-Taylor, aus dem Englischen übersetzt von Biesenthal, Berlin 1873.

und ausgiebigen, beim Gehen selbstverständlich unvermeidlichen Bewegungen, dass bei ihrer Wahl als Stützpunkt von einer absoluten Ruhestellung der Wirbelsäule und einer Druckentlastung ihrer erkrankten Abschnitte nicht die Rede sein kann. Auch die auf diese Theile sich stützende Fayette-Taylor'sche Maschine wird deshalb nur ganz im Anfange der ersten Reizungserscheinungen, oder aber nach Ablauf des entzündlichen Prozesses, nicht aber bei fortschreitender Wirbel-Ostitis die Ruhelage im Bette entbehrlich machen können.

So kommen wir denn, gestützt auf die oben gegebene Auseinandersetzung, zu dem Resultate, dass eine gewissenhafte Erfüllung des wichtigsten, sowohl für die Erkrankungen der Wirbelsäule als der Gelenke geltenden Behandlungsprincipes, nämlich „die möglichst vollständige Ruhestellung der leidenden Theile", nur dann auszuführen ist, wenn wir für eine bestimmte, von der Natur des Falles abhängende Zeit, die Funktionen des Sitzens, Stehens und Gehens vollständig untersagen und die betreffenden Patienten zum anhaltenden Aufenthalte im Bette veranlassen.

Für eine zweckmässige Lagerung wirbelkranker Kinder ist es nothwendig, dass die zunächst als Unterlage dienende Matratze nur mässig dick und sehr fest gesteppt oder durchgenäht sei. Sowohl in unserem öffentlichen als in meinem Privat-Kinderspitale sind die für Wirbelkranke bestimmten Betten so eingerichtet, dass diese Matratze auf einen aus hölzernen Stäben zusammengefügten Rost zu liegen kommt, welcher durch untergelegte Holzkeile in eine, je nach Bedürfniss geneigte, schiefe Ebene verwandelt werden kann. Bei den auf allgemeiner rhachitischer Erkrankung beruhenden Erschlaffungs- und Erweichungszuständen des Bandapparates der Wirbelsäule ist es genügend, die Fixation des Patienten in der Rückenlage in der Weise zu besorgen, dass ein von den Achselhöhlen bis zu den Hüften den Körper eng umschliessender Leinwandgurt durch seitliche Bänder an den Seiten des Bettes und unterhalb desselben, noch besser an den äussersten Stäben des Holzrostes befestigt wird. Ist die Erkrankung der Bandscheiben oder der Wirbel selbst weiter fortgeschritten, und handelt es sich überhaupt um sehr lebhafte und unruhige Patienten, dann muss der Kranke in einen, seinem Körper genau coaptirten sogenannten Bonnet'schen Drahtkorb*) mit sorgfältiger Fütterung gelagert werden. Am zweckmässigsten fasst dieser Drahtkorb, durch sogenannte, nach oben offene Drahthosen, wenigstens die Oberschenkel des Patienten mit; das Herausschlüpfen des Kör-

*) Es werden diese Drahtkörbe in der angegebenen Weise von unserem trefflichen Berner Bandagisten, Herrn Wolfermann, angefertigt.

pers nach oben wird durch Achselträger-Riemen, die Befestigung in dieser Drahtkapsel im Ganzen durch breite Brust- und Beckengurten besorgt. Ein der Mastdarmöffnung und den Genitalien entsprechender Ausschnitt an dieser Drahtkapsel gestattet die Absetzung von Harn und Stuhl ohne Herausnahme des Patienten. Gleichzeitig ist es möglich, den Kranken, ohne Lokomotion der Wirbelsäule, in seiner Kapsel ins Freie zu bringen, ihn dort beliebig zu lagern etc. Ich füge hier noch bei, dass die den Rücken stützende Wand der Drahtkapsel so construirt sein muss, dass kein Druck auf die Wirbeldornen selbst stattfindet, sondern derselbe auf die Seitenbogen der Wirbel vertheilt ist, somit die Processus spinosi in eine Rinne zu liegen kommen. Bei Kranken, welche zu Decubitus neigen, kann die Ausfütterung einer solchen Drahtkapsel durch eine eigens construirte Wassermatratze vorgenommen werden.

In jenen Fällen, bei denen es sich um Periostitis der Processus spinosi oder der angrenzenden Wirbeltheile handelt, ist es zweckmässig, namentlich bei grosser Empfindlichkeit des erkrankten Wirbelsäulenabschnittes gegen Druck, den Patienten vorübergehend, für einige Tage oder Wochen die Bauchlage einnehmen zu lassen. Die Fixation unruhiger Kranker in dieser Lage kann, wie oben angegeben, durch einen dünnen, an den Seiten des Bettes zu befestigenden Leinwandgurt besorgt werden. Ueber diesen Gürtel ist je nach Bedürfniss ein Eisbeutel auf die leidenden Stellen zu appliciren. Hals, Achselhöhlen und oberer Brustabschnitt, sowie die Hüftbeingegend und die Vorderfläche der Sprunggelenksgegend sind durch untergeschobene Spreu- oder Klaienkissen zu unterstützen, und wird dadurch diese nur während der ersten Zeit etwas unbequeme Lage bald sehr leicht ertragen. Dass in diesen Fällen energische Bepinselungen mit Jodtinktur einen ganz entschiedenen Erfolg haben, weisen mehrere der in unseren Tabellen mitgetheilten Beobachtungen nach. Auch die Applikation von Vesikatoren, welche während längerer Zeit fliessend unterhalten werden, erweist sich in derartigen Fällen nicht als unzweckmässig; die Gegend der Processus spinosi selbst ist bei der Anwendung derartiger Derivantien natürlich sorgfältig zu schonen. Einen sehr schönen Erfolg erzielte ich in zwei Fällen von fortgeschrittener Ostitis der Brustwirbel durch energische und ausgedehnte Anwendung des punktförmigen, weissglühenden Eisens auf die Umgebung der erkrankten Wirbel. Es hatte sich in diesen beiden Fällen bereits um beginnende Lähmungs- und Contrakturerscheinungen an der Muskulatur der unteren Extremitäten gehandelt; diese Symptome schwanden schon einige Tage nach der Anwendung des punktförmigen Eisens vollständig. Die Applikation dieses für den Kranken immerhin schmerzhaften und

peinlichen Kurverfahrens ist übrigens glücklicher Weise nur ausnahmsweise nöthig, da weitaus die Mehrzahl der Fälle von Wirbel-Ostitis und Periostitis durch die möglichst vollständige Ruhelage, bei allfälliger Applikation von Eis etc. zur Heilung übergeführt werden kann.

Congestionsabscesse sind, wenn nicht ungünstigere Senkungsverhältnisse oder Eiterresorption drohen, ihrem spontanen Durchbruch zu überlassen.

Wie bei der Behandlung der Gelenkleiden, so muss auch bei der Besorgung der Wirbelerkrankungen die Beschaffung von guter Luft, kräftiger Nahrung etc. ein Hauptaugenmerk des Arztes bilden. Es wurde bereits darauf hingewiesen, dass die Lagerung der Wirbelkranken in Bonnet'schen Drahtkapseln den täglichen Transport derselben in's Freie und den andauernden Aufenthalt daselbst zum grossen Vortheil der Patienten gestatte. Einer zweckmässig kräftigenden Ernährung setzen die häufig sehr schwachen Verdauungskräfte wirbelkranker Kinder zuweilen grosse Schwierigkeiten entgegen; in vielen derartigen Fällen hatte ich namentlich mit der quälenden Neigung zu Flatulenz, zu chronischen Erbrechen oder zu Diarrhoeen zu kämpfen. Gegen die letzteren Zustände erwiesen sich kleine Gaben von Kalkwasser und Cognac, welche der Milch zugesetzt wurden, als äusserst zweckmässig. Einen günstigen Erfolg zur Aufrechthaltung der Körperkräfte und zur Verhütung der durch den Mangel an Bewegung bedingten Abmagerung und Erschlaffung der Muskulatur erzielen die täglichen Abwaschungen der Haut mit kaltem Wasser, sowie die nachfolgenden Abreibungen mit rauhen Tüchern. Es lassen sich diese diätetischen Maassregeln am besten in der Seitenlage des Patienten besorgen und kann hier bei einiger Vorsicht jedweder Nachtheil für die erkrankte Wirbelsäule vermieden werden.

Eine der grössten Schwierigkeiten in der Behandlung Wirbelkranker bietet die Entscheidung der Fragen: „wann kann den betreffenden Patienten eine grössere Freiheit der Bewegung, das Aufstehen, Sitzen, Gehen etc. gestattet werden? und ferner: bedürfen diese Patienten dazu noch eines stützenden Apparates, oder ist es unter Umständen zweckmässiger, in einzelnen Fällen davon Abstand zu nehmen?" Handelt es sich um eine ausgebreitete und in ihrer Entwicklung bereits fortgeschrittene Ostitis oder Periostitis eines oder mehrerer Wirbel, so bedürfen diese Prozesse stets einer längeren Zeit zur Heilung, und dürften deshalb die ersten ausgedehnteren Bewegungsversuche kaum vor Ablauf eines halben Jahres anzustellen sein. Maassgebend für die Gestattung derselben ist für mich in diesen Fällen: die gänzliche Schmerzlosigkeit der erkrankten Wirbelgegend gegen Druck und bei

Bewegung, das Fehlen ausstrahlender Schmerzen nach der Brust, dem Bauche oder nach den Extremitäten, der Mangel einer Zunahme der bestehenden Abweichung oder Verkrümmung der Wirbelsäule nach mehrere Tage nach einander vorgenommenen sorgfältigen Stehversuchen, endlich die Abwesenheit fieberhafter Allgemeinerscheinungen nach probeweiser Vornahme dieser Uebungen. Nimmt unter den genannten Umständen die Ernährung der betreffenden Patienten stetig zu und treten auch im weiteren Verlaufe keine Störungen des Allgemeinbefindens ein, so dürfen die Steh- und Gehversuche in allmälig steigender Dauer fortgesetzt werden. Immerhin ist dabei eine sehr sorgfältige Progression anzurathen, und dürfte es zweckmässig sein, von Zeit zu Zeit einen vollständigen Ruhetag einzuschalten.

In allen jenen Fällen, in denen die Patienten durch diese Uebungen sehr rasch und auffallend ermüdet werden, oder wobei eine sorgfältige Ueberwachung der Kranken nicht möglich ist, besteht die Nothwendigkeit, die Wirbelsäule durch einen Apparat zu stützen und in der richtigen Stellung zu fixiren. Je leichter diese Apparate construirt sind, je weniger sie zur Befestigung die Brust, sowie den Unterleib zusammenschnüren, je richtiger endlich die Stützpunkte für die Anlage des Apparates gewählt sind, um so besser wird derselbe vertragen werden und seinen Zweck erfüllen. Der Fayette-Taylor'sche Apparat, den ich bereits für die leichtesten Anfangsstadien der eigentlichen Wirbelerkrankungen als den angegebenen Indikationen am besten entsprechend hervorgehoben habe, empfiehlt sich ebenso für die Reconvalescenzperiode derselben.

Ich füge hier noch bei, dass in den zahlreichen Fällen, bei denen es sich um Abweichungen und Verkrümmungen der Wirbelsäule in Folge von Erschlaffung ihres Bandapparates, einseitiger Muskelanstrengung, Angewöhnung einer fehlerhaften Körperhaltung etc. handelt, das System mit Vortheil befolgt werden kann, die betreffenden Kranken, nach Beseitigung der fortwirkenden, fehlerhaften Ursachen, während der Nacht in einen der oben geschilderten Bonnet'schen Drahtkörbe zu legen, während des Tages aber ihren gewöhnlichen Beschäftigungen nachgehen zu lassen. Wird diese Behandlungsweise während mehrerer Monate consequent fortgesetzt, so ist die Heilung dieser Patienten in der grossen Mehrzahl der Fälle eine sichere und dauernde. Für die Behandlung der an Rhachitis der Wirbelsäule leidenden Kranken genügt meist ebenfalls eine nur vorübergehend während der Nacht und während einiger Stunden des Tages vorgenommene Lagerung in einer zweckmässig coaptirten Rückenkapsel. Der möglichst ausgedehnte Aufenthalt in freier Luft, in Verbindung mit der Darreichung des Leberthranes während der kühleren Jahreszeit leisten dabei treffliche Dienste.

Die wesentlichsten Resultate unserer vorstehenden Beobachtungen und Untersuchungen lassen sich in folgenden kurzen Sätzen zusammenfassen:

Die Wirbelsäule-Affektionen des Kindesalters zerfallen:

1) in rhachitische Erkrankung sowohl der Knochen als des Bandapparates der Wirbelsäule (Aeusserung allgemeiner rhachitischer Erkrankung); es kommt die Rhachitis der Wirbelsäule nie ohne rhachitische Erkrankung des Brustkorbes und der Extremitäten vor, wohl aber besteht sehr häufig die Rhachitis des Thorax und der Extremitäten ohne diejenige der Wirbelsäule;
2) in leichtere, traumatisch bedingte, ostitische und periostitische Erkrankungen der Wirbel, meist ohne consecutive Caries und Nekrose abheilend;
3) in schwerere, auf scrophulosem und tuberkulosem Boden entstandene Ostitis und Periostitis der Wirbel, mit consecutiver Caries und Nekrose, Bildung von Congestionsabscessen etc.

Von diesen wirklichen Erkrankungen der Wirbelsäule sind strenge jene Abweichungen und Verkrümmungen derselben zu scheiden, bei welchen es sich weder um ein Leiden der Wirbel noch des Bandapparates, sondern um eine durch fehlerhafte Angewöhnung, ungleichen, durch einseitige Schwäche veranlassten Muskelzug, oder durch das Einsinken einer Thoraxhälfte in Folge der Resorption eines pleuritischen Exsudates bedingten Schiefstand der Wirbelsäule handelt.

Am häufigsten erkrankt der Brusttheil, seltener der Lenden- und Halstheil der Wirbelsäule, und am seltensten der Kreuzabschnitt derselben.

Mädchen werden häufiger als Knaben von Wirbelleiden befallen; dagegen finden sich die eigentlich schweren Formen von Wirbelerkrankung in grösserer Zahl bei Knaben als bei Mädchen.

Die schwereren Wirbelerkrankungen (Kyphosen) werden häufiger vom 2. bis 8. Altersjahre, die leichteren (Skoliosen) zahlreicher vom 8. Lebensjahre bis zur Pubertät wahrgenommen.

Die Rhachitis der Wirbelsäule tritt am häufigsten im Laufe des 2. Lebensjahres auf und befällt zumeist das untere Drittheil der Brustwirbel und die Lendenwirbel. Erst bei höheren Graden des Leidens bilden sich bleibende Verkrümmungen (Kyphosen und Skoliosen) der Wirbelsäule aus, welche alsdann meist mit spiraliger Axendrehung derselben combinirt sind.

Die Ostitis der Wirbelsäule kommt in jeder Altersperiode des Kindes vor; sie erscheint sogar im Fötalleben. Sie kann als peracute, acute und chronische Entzündung auf-

treten. Die anatomischen Veränderungen sind bei diesen Entzündungsformen im Wesentlichen dieselben; sie sind nur gradweise verschieden. Werden die dadurch bedingten Ernährungsstörungen in den ergriffenen Knochentheilen besonders heftig, so kommt es zu kariöser und nekrotischer Zerstörung derselben. Die Wirbelostitis ist fast immer mit Periostitis combinirt.

Primäre periostitische Affektionen der Wirbelsäule finden sich bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen. Umschriebene, multiple periosteale Entzündungen der Wirbelsäule treten bei Kindern zuweilen als Aeusserungen constitutioneller hereditärer Lues auf.

Sowohl bei der rhachitischen als der ostitischen und periostitischen Erkrankung der Wirbelsäule wird der Bandapparat derselben (hauptsächlich die zwischen den Wirbeln liegenden Bandscheiben, sowie die Zwischenbogenbänder) in Mitleidenschaft gezogen.

Unter die wesentlichsten Erscheinungen jeder ernsteren Erkrankung der Wirbelsäule gehören:

1) Schmerzen; dieselben können entweder in einer gesteigerten Empfindlichkeit der leidenden Stelle oder in heftigeren Schmerzempfindungen bei Druck, Bewegungen der Wirbelsäule etc. bestehen, oder endlich als spontan, ohne derartige Veranlassungen sich einstellende Schmerzparoxysmen auftreten. Bei periostealen Entzündungen der Wirbelsäule ist das Symptom des Schmerzes meist von Anfang an, und heftiger als bei ostitischer Erkrankung, vorhanden; bei chronischer Wirbel-Ostitis können Schmerzen oft während der ganzen ersten Periode der Erkrankung fehlen;

2) eine vorübergehend oder dauernd angenommene unnatürlich steife Haltung der Wirbelsäule, zuweilen auch des Kopfes und des Beckens, namentlich dann besonders auffallend, wenn Bewegungen vorgenommen werden sollen, welche die Veranlassung zum Entstehen heftigerer Schmerzempfindungen werden könnten (Bücken, Vorwärtsbeugen des Rumpfes etc.);

3) Abweichungen und Verkrümmungen der erkrankten Wirbelabschnitte.

Bei den schwersten Erkrankungsformen der Wirbelsäule, welche zu consecutiver Caries und Nekrose der ergriffenen Wirbelabschnitte geführt haben, kommen hinzu:

4) die Bildung von Congestions- oder Senkungsabscessen;

5) die immerhin seltenere Mitleidenschaft des Rückenmarkes und seiner Häute, mit der dadurch bedingten Symptomenreihe.

Die Diagnose der Wirbelsäule-Erkrankungen gründet sich auf die eben dargelegte Reihe von Krankheitserscheinungen: sie ist bei den in ihrer Entwicklung fortgeschritteneren Fällen keine schwierige; dagegen entziehen sich zuweilen die Anfangsstadien, namentlich der in abgegrenzten, osteomyelitischen Heerden auftretenden Wirbel-Ostitis, bei nur geringer Deutlichkeit der Symptome des Schmerzes, der Wirbelabweichungen etc., der richtigen Diagnose. Die Affektionen des Halstheiles bieten durchschnittlich für die Diagnose grössere Schwierigkeiten dar, als die Leiden der übrigen Abschnitte der Wirbelsäule.

Die Prognose der Wirbelsäule-Erkrankungen hängt von der Constitution und allgemeinen Krankheitsanlage der betreffenden Individuen, von den ätiologischen Momenten der Erkrankung, von dem mehr acuten oder chronischen Charakter derselben, sowie ferner von dem Umstande ab, „welcher Abschnitt der Wirbelsäule von dem Erkrankungsprocesse befallen worden ist" und „wie bald nach ihrer Entstehung die Affektion in Behandlung gelangte".

Die Behandlung der eigentlichen Erkrankungen der Wirbelsäule hat, wie die Therapie der Gelenkleiden überhaupt, die möglichste Ruhestellung des erkrankten Organes als ersten und wesentlichsten Grundsatz festzuhalten. Bei den schwereren, in ihrer Entwicklung fortschreitenden Wirbelleiden kann deshalb, während der ganzen Andauer der entzündlichen Erscheinungen und der darauf bezüglichen Symptome, nur von einer fixatorischen Behandlung der betreffenden Kranken im Bette die Rede sein. Diese Fixation, mit Vermeidung jeder Extension einmal bestehender Wirbelsäule-Verkrümmungen, wird am besten durch die Lagerung der Kranken in Bonnet'schen Drahtkörben oder Rücken-Schenkel-Kapseln besorgt. Die Anwendung von antiphlogistischen externen Medikamenten, von Ableitungen durch Jodtinctur, Vesicantien etc. hat gegenüber der Festhaltung des Principes der Ruhestellung des leidenden Theiles nur einen untergeordneten Werth. Erst nach Beseitigung der acuten oder chronischen entzündlichen Erscheinungen darf an die Anlage eines orthopädischen Apparates, zur Unterstützung der Wirbelsäule bei der Vornahme von Bewegungen etc., gedacht werden.

Die folgenden Tabellen geben eine Zusammenstellung der in unserm Kinderspitale beobachteten schwereren Fälle von Periostitis und Ostitis der Wirbelsäule und behandeln die Fälle

1—10 die Erkrankung der Halswirbel,
11—19 die Erkrankung der Brustwirbel,
19—23 die Erkrankung der Lendenwirbel.

No.	Name.	Alter zur Zeit der Spitalaufnahme.	Beruf der Eltern.	Krankheitsanlagen der Eltern.	Allgemeinbefinden des Kindes zur Zeit seiner Spitalaufnahme.
1.	Lina H. 1863.	7 Jahr.	Dienstleute.	Vater tuberculös; Mutter gesund.	Zart und schwächlich; keine Tuberkulose vorhanden.
2.	Marie B. 1864.	$3^1/_2$ Jahr.	Vater: Schlosser.	Beide Eltern gesund.	Gewöhnliche den Jahren entsprechende Körperentwicklung.
3.	Johann S. 1864.	9 Jahr.	Mutter: Dienstmagd. Vater: unbekannt.	Mutter an Phthisis pulmonum acuta verstorben.	Sehr abgemagert, schwächlich und bleich.
4.	Anna G. 1865.	$5^1/_2$ Jahr.	Landarbeiter.	Vater gesund; Mutter sehr schwächlich, in ihrer Jugend an mannigfachen Aeusserungen der Scrophulose erkrankt.	Zart und schwächlich, an Eczema faciei mit consecutiver Schwellung der Halslymphdrüsen leidend.
5.	Ida B. 1867.	$8^1/_2$ Jahr.	Schneider.	Beide Eltern gesund.	Beide seitlichen Halsgegenden mit schwieligen Narbenzügen vereiterter Lymphdrüsen bedeckt; Körperbeschaffenheit im Ganzen sehr zart.

Ursachliche Momente der Erkrankung der Wirbelsäule.	Erste Erscheinungen der Wirbelsäule-Erkrankung. Im Alter von	Erste Symptome.	Dauer der Krankheit bis zum Eintritt des Kindes in unser Kinderspital.
Wiederholtes Fallen auf den Rücken.	6 Jahren.	Schmerz im Rücken; sehr quälender und anhaltender trockener Husten; periodisch alle drei bis vier Tage auftretender heftiger Schmerz im Hinterhaupt während 2 bis 4 Stunden.	$11^1/_2$ Monate.
Heftiger Schlag auf den Halstheil der Wirbelsäule.	3 Jahren.	Schmerzen bei Drehung des Kopfes und beim Schlucken; Schmerzen im ganzen Rücken beim lebhaften Gehen.	6 Monate.
Nicht nachzuweisen.	$8^1/_2$ Jahren.	Heftiger anhaltender Kopfschmerz; circa 2 Monate später Schmerzempfindung im Hals und Rückentheil der Wirbelsäule beim Gehen und bei Bewegungen des Kopfes.	6 Monate.
Unbekannt.	5 Jahren und 3 Monaten.	Verminderte Beweglichkeit des Halses ohne erhebliche Schmerzen; periodisch auftretende, namentlich rechtseitige klonische Muskelkrämpfe.	3 Monate.
Nach Angabe der Eltern heftiger Schlag auf den Rücken im 7. Altersjahre.	$7^1/_2$ Jahren.	Schwerbeweglichkeit des Halses; periodisch auftretende heftige Schmerzen im Hinterhaupt; Tieferstehen der linken Schulter; abendliche Fieberregungen während 3 bis 4 Wochen.	12 bis 14 Monate.

Zur Zeit der Spitalaufnahme.			Bildung von Congestionsabscessen.		Art der Behandlung im Spitale.
Art der Erkrankung.	Stelle der Erkrankung.	Art und Grad der Verkrümmung.	Wie bald nach den ersten Symptomen	Richtung der Senkung.	
Subacute Periostitis und Ostitis.	IV., V. und VI. Halswirbel.	Bedeutende Auftreibung der betreffenden Stelle der Wirbelsäule mit Kyphose derselben.			Permanente Lagerung in einer die absolute Ruhe des Kopfes und der Wirbelsäule sichernden gepolsterten Drahtkapsel; wiederholte Jodanstriche auf die Stelle der Wirbelauftreibung.
Periostitis.	III. bis VII. Halswirbel.	Bedeutende Auftreibung der erkrankten Stelle der Wirbelsäule ohne Abweichung derselben.			Absolute Ruhelage in entsprechender Drahtkapsel; alle 5 bis 8 Tage energische Jodbepinselung.
Ostitis und Periostitis.	IV. und V. Halswirbel.	Starke Kyphose der erkrankten Wirbel.	7½ M.	Linke Seitenfläche des Halses.	Absolute Ruhelage; Eröffnung des Congestionsabscesses durch Incision, heftiger Schmerzen wegen.
Ostitis und Periostitis.	Die mittleren Halswirbel.	Bedeutende Auftreibung der Dornfortsätze und gesammten Rückenfläche der erkrankten Halswirbel.	5 M.	Nach beiden Seitenflächen des Halses; spontane Eröffnung.	Absolute Ruhelage.
Periostitis und Ostitis.	IV., V. und VI. Halswirbel.	Mässige Auftreibung der erkrankten Wirbel; Kyphose des V. und VI. Halswirbels.			Permanente Rückenlage ohne Apparat, mit Lagerung der Nackengegend auf einen Eisbeutel, so oft sich heftigere Schmerzen oder Fieberregungen einstellten; abwechselnde Application von Bepinselungen mit starker Jodtinctur.

Dauer des Aufenthaltes im Spitale.	Ausgang zur Zeit der Entlassung aus dem Spitale.	Allgemeine Bemerkungen.	No.
32 Mon.	Heilung.	Zur Zeit ihrer Entlassung aus dem Spitale vermochte die Patientin ohne jede Schmerzempfindung zu sitzen und zu gehen; die Haltung des Kopfes war vollkommen steif, Drehung nach den Seiten, namentlich nach rechts gehindert; der quälende Husten hatte schon nach der ersten sechswöchentlichen Ruhelage vollständig aufgehört; während der 30 Monate dauernden Ruhelage in der Kapsel hatte Patientin im Ganzen $7^1/_2$ Pfund an Körpergewicht zugenommen.	1.
9 Mon.	Heilung.	Bewegungen des Halses und Kopfes der Patientin zur Zeit der Entlassung vollkommen frei; nur bei sehr starkem Rückwärtsbiegen des Kopfes wird noch eine geringe Empfindlichkeit des erkrankten Wirbelsäuleabschnittes constatirt. Bei einer 4 Monate später vorgenommenen Untersuchung des Kindes besteht das Heilungsresultat noch in gleicher Weise fort.	2.
15 Mon.	Tod in Folge von Phthisis pulmonum acuta.	Bei der Sektion liess sich Caries caseosa des 4. und 5. Halswirbels nachweisen.	3.
23 Mon.	Nach neunmonatlichem Spitalaufenthalte ungeheilt auf Wunsch der Eltern entlassen	Bei der Entlassung bestand fast vollständige Unbeweglichkeit des Halses bei nur geringer Schmerzhaftigkeit der leidenden Theile. 11 Monate nach der Entlassung aus dem Spitale erlag die Patientin einer amyloiden Degeneration der Leber und Nieren. Bei der Section fand sich eine Caries caseosa des 3. 4. 5. und zum Theil auch des 6. Halswirbels.	4.
7 Mon.	Heilung.	Schon gegen Ende des 5. Monats der Spitalbehandlung hatten die Schmerzempfindungen in der leidenden Wirbelgegend, bei Druck oder Bewegung, vollkommen aufgehört. Bei der Entlassung waren sämmtliche Bewegungen der Halswirbelsäule wieder vollständig frei. Die Kyphose hatte zwar etwas abgenommen, war jedoch immerhin noch sehr deutlich sichtbar.	5.

No.	Name.	Alter zur Zeit der Spitalaufnahme.	Beruf der Eltern.	Krankheitsanlagen der Eltern.	Allgemeinbefinden des Kindes zur Zeit seiner Spitalaufnahme.
6.	Magdalena F. 1868.	$6^3/_4$ Jahr.	Landleute.	Vater früh unter den Erscheinungen von acuter Lungenphthise verstorben; Mutter gesund.	Ziemlich kräftig entwickelt; keine Erscheinungen von Scrophulose oder Tuberculose zu constatiren.
7.	Jacob W. 1870.	$5^1/_2$ Jahr.	Mutter: Dienstmagd. Vater: unbekannt.	Mutter gesund.	Gut genährt; geistig wenig entwickelt.
8.	Friedrich Z. 1870.	12 Jahr.	Taglöhner.	Vater an Phthisis pulmonum leidend.	Sehr mager und schwächlich; fast fortwährend an Verdauungsstörungen, namentlich Diarrhöen leidend.

Ursächliche Momente der Erkrankung der Wirbelsäule.	Erste Erscheinungen der Wirbelsäule-Erkrankung. Im Alter von	Erste Symptome.	Dauer der Krankheit bis zum Eintritt des Kindes in unser Kinderspital.
Unbekannt.	$3^1/_4$ Jahren.	Unmöglichkeit den Kopf aufrecht zu tragen; Rückwärtssinken desselben beim Stehen oder Aufsitzen; Schmerzempfindung dabei nur unbedeutend; später Schmerzen in beiden Armen. Drei Mal innerhalb der letzten 3, der Spitalaufnahme vorhergegangenen Wochen hatten sich während 10 bis 20 Minuten heftige allgemeine klonische Muskelkrämpfe eingestellt.	2 Monate.
Sturz auf den Kopf von einer circa 7 Fuss hohen Leiter.	5 Jahren.	Unmittelbar nach dem Sturze Bewusstlosigkeit, Kopfschmerz, Erbrechen; nach Ablauf der von der Hirnerschütterung herrührenden Erscheinungen scheinbar vollkommenes Wohlbefinden während drei Monaten; dann Klagen über Schmerzen bei Bewegung des Kopfes und Halses.	9 Monate.
Unbekannt.	$10^1/_2$ Jahren.	Während eines Jahres abwechselnd heftige Hinterhaupt- und Nackenschmerzen, welche nach Application von Vesikantien oft wieder für einige Monate schwanden. Kurz vor der Spitalaufnahme bedeutende Schwäche bei der Bewegung der Arme, mit Schmerzempfindung.	18 Monate.

Zur Zeit der Spitalaufnahme.			Bildung von Congestionsabscessen.		Art der Behandlung im Spitale.
Art der Erkrankung.	Stelle der Erkrankung.	Art und Grad der Verkrümmung.	Wie bald nach den ersten Symptomen	Richtung der Senkung.	
Ostitis und Periostitis.	III. und IV. Halswirbel.	Betreffende Wirbelgegend bei Druck schmerzhaft, jedoch die entsprechenden Processus spinosi eher eingesunken. Bei der Untersuchung der Vorderfläche der Halswirbelsäule vom Pharynx aus, der III. und IV. Halswirbel deutlich vorspringend und gegen Druck empfindlich.	5 M.	Nach der hinteren Pharynxwand, Vorwölbung derselben, den erkrankten Wirbeln entsprechend, in dem Umfange eines mittleren Taubeneies.	Permanente Ruhelage in einer gepolsterten Drahtkapsel mit leichter Extension des Nackens; Eröffnung des Congestionsabscesses von der hinteren Pharynxwand aus, zu Beginn des 7. Monats der Erkrankung.
Ostitis und Periostitis.	V. und VI. Halswirbel.	Bedeutende Schmerzempfindung beim Druck auf die betreffenden Wirbel; sehr unbedeutende Kyphose derselben.			Rückenlage in gepolsterter Drahtkapsel; während der Perioden hochgradiger Schmerzhaftigkeit Jodbepinselungen und Eisapplication.
Ostitis.	Wahrscheinlich der IV., V. und VI. Halswirbel.	Sehr geringe Kyphose der Halswirbel; Lordose des oberen Abschnittes der Brustwirbelsäule.	21 M.	Linke Regio retromaxillaris.	Absolute Ruhelage in einer gepolsterten Drahtkapsel; wiederholte Application des punktförmigen Glüheisens; Eröffnung des Congestionsabscesses; sehr kräftige tonisirende Diät, Jodeisen und Fischthran.

Dauer des Aufenthaltes im Spitale.	Ausgang zur Zeit der Entlassung aus dem Spitale.	Allgemeine Bemerkungen.	No.
13 Mon.	Ungeheilt entlassen.	Das Kind wurde auf den Wunsch der Eltern aus dem Spitale entlassen. Dasselbe vermochte zu dieser Zeit seinen Kopf wieder selbständig zu tragen; der Nacken erschien jedoch noch immer eingeknickt. An der hinteren Pharynxwand bestand noch eine von der Eröffnung des Congestionsabscesses herrührende, sehr wenig dünnflüssigen Eiter absondernde Fistel. Schmerzhaftigkeit der erkrankten Wirbelgegend bestand weder spontan noch bei Druck. $1^1/_2$ Jahre nach der Entlassung aus dem Spitale erlag das Kind einer diphtheritischen Scarlatina; die Section konnte nicht gemacht werden. Bis zum Tode war sich das Resultat der Behandlung der Wirbelsäuleerkrankung gleich geblieben.	6.
11 Mon.	Heilung.	Bei der Entlassung waren alle Bewegungen des Kopfes und Halses ohne Schmerzempfindung möglich; auch ein starker und längerer Druck auf die früher empfindlichen Wirbel rief keine Schmerzen mehr hervor. Nach eingezogenen Erkundigungen blieb das Heilungsresultat ein dauerndes.	7.
16 Mon.	Bedeutende Besserung aller Symptome.	Zur Zeit der wegen Mangel an Platz erfolgten Entlassung aus dem Spitale bestand noch Steifigkeit im Nacken, dagegen keine Schmerzhaftigkeit mehr, weder bei Bewegung des Kopfes noch der Arme; Druck auf die kyphotischen Halswirbel schmerzlos; sehr geringe wässerige Secretion aus der Eröffnungswunde des Congestionsabscesses; Ernährungszustand sowie Allgemeinbefinden zur Zeit der Entlassung sehr befriedigend. Nach eingezogenen Erkundigungen erlag der Kranke ungefähr ein Jahr nach der Entlassung aus dem Spitale einer sehr rasch sich entwickelnden Lungenphthise; Section wurde nicht gemacht.	8.

No.	Name.	Alter zur Zeit der Spitalaufnahme.	Beruf der Eltern.	Krankheitsanlagen der Eltern.	Allgemeinbefinden des Kindes zur Zeit seiner Spitalaufnahme.
9.	Marie W. 1871.	7 Jahr.	Landleute.	Beide anscheinend gesund.	Abgelaufene Periostitis suppurativa der linken Tibia sowie des rechten Radius; Allgemeinbefinden und Ernährungszustand im Uebrigen gut.
10.	Johann L. 1871.	4 Jahr.	Taglöhner.	Mutter in ihrer Jugend an Eczemen und hartnäckiger Drüsenscrophulose leidend; Vater im 33. Jahre an Phthisis pulmonum verstorben.	Elend u. schwächlich; Eczem des behaarten Kopfes und Gesichtes; secundäre Drüsenscrophulose.
11.	Robert H. 1863.	7 Jahr.	Vater: Schuster. Mutter: Taglöhnerin.	Vater tuberkulos; Mutter gesund.	Schlecht genährt; häufiger Reizhusten mit wässerigem Auswurf; Körper ziemlich abgemagert; keine Lungenphthise nachzuweisen; auf der Haut der Unterschenkel zahlreiche Petechien.
12.	Lydia Z. 1863.	3 Jahr.	Landleute.	Beide Eltern gesund und kräftig.	Schwächlich und abgezehrt; impetiginöser Ausschlag besonders auf der Hautdecke der Extremitäten.

Ursächliche Momente der Erkrankung der Wirbelsäule.	Erste Erscheinungen der Wirbelsäule-Erkrankung.		Dauer der Krankheit bis zum Eintritt des Kindes in unser Kinderspital.
	Im Alter von	Erste Symptome.	
Unbekannt.	$6^3/_4$ Jahren.	Heftige Schmerzen im Nacken und der rechten Schultergegend; zunehmende Steifigkeit bei Bewegungen des Halses; zur Zeit der Spitalaufnahme totale Paralyse der rechten oberen Extremität.	3 Monate.
Wiederholter Fall auf Hinterhaupt und Rücken.	$3^3/_4$ Monaten.	Caput obstipum nach links; bedeutende Schmerzhaftigkeit der ganzen Nackengegend bei Druck; heftige Schmerzempfindung bei jeder Bewegung des Kopfes und Halses, beim Husten, Niesen etc., sowie beim Stuhlgang. Grosse Schwäche in den Extremitäten; während 2 bis 3 Monaten abendliche Fieberregungen.	3 bis 5 Monate.
Nach Angabe der Eltern Fall vom Tisch auf den Boden.	$6^1/_2$ Jahren.	Schwäche im Rücken, ohne damals wahrnehmbare Verkrümmung; Schmerzen im Rücken nach längerem Gehen, zeitweise heftige Leibschmerzen in Krampfform; erst 5 Monate nach dem Auftreten dieser Erscheinungen leichte Kyphose des VIII., IX. und X. Brustwirbels bemerkbar; während des 6. Monates rasche Zunahme derselben.	6 Monate.
Unbekannt.	$2^3/_4$ Jahren.	Beginnende Paralyse beider unteren Extremitäten; Unvermögen den Kopf frei zu tragen; Schmerzen im ganzen Rücken; vorübergehend hartnäckige Harnverhaltung.	3 bis 4 Monate.

Zur Zeit der Spitalaufnahme.			Bildung von Congestionsabscessen.		Art der Behandlung im Spitale.
Art der Erkrankung.	Stelle der Erkrankung.	Art und Grad der Verkrümmung.	Wie bald nach den ersten Symptomen	Richtung der Senkung.	
Periostitis.	Wahrscheinlich der III. und IV. Halswirbel.	Keine bestimmte Abweichung oder Vortreibung der leidenden Wirbel zu erkennen.			Ruhelage; Application des Eisbeutels, später Fonticulus im Nacken.
Ostitis und Periostitis.	Der III. bis VI. Halswirbel.	Vorwölbung des III. bis VI. Halswirbels nach hinten und rechts.	Zwischen dem 7. bis 8. Mon.	Rechte Regio supra scapularis.	Absolute Ruhelage in entsprechender Kapsel; Eröffnung des Abscesses; tonisirende Diät und Medication; von Zeit zu Zeit Jodbepinselungen der erkrankten Wirbelgegend.
Periostitis und Ostitis.	VIII., IX. und X. Brustwirbel.	Kyphose, circa 2 Centimeter über eine durch die übrigen Wirbeldornfortsätze gedachte Verticale hervorragend.			Permanente Rückenlage in entsprechender Drahtkapsel; fliegende Vesicantien zu beiden Seiten der leidenden Dornfortsätze; vorübergehend beim Bestehen heftigerer Schmerzen in den leidenden Wirbeln Bauchlage mit Application des Eisbeutels.
Ostitis.	IV. und V. Brustwirbel.	Mässige Kyphose.	7 M.	Regio lumbalis dextra.	Permanente Rückenlage; Eröffnung des Congestionsabscesses, als sich heftige abendliche Fieberanfälle einzustellen pflegten; Verschwinden derselben nach der Eröffnung.

Dauer des Aufenthaltes im Spitale.	Ausgang zur Zeit der Entlassung aus dem Spitale.	Allgemeine Bemerkungen.	No.
5½ Mon.	Heilung.	Schon 3 Wochen nach der Aufnahme in das Spital schwand die Paralyse der rechten oberen Extremität, sowie die bedeutende Schmerzempfindung bei Bewegungen des Kopfes und Halses.	9.
13 Mon.	Tod in Folge amyloider Degeneration der Leber und der Nieren ausserhalb des Spitales, 7 Monate nach der Entlassung.	Bei der Entlassung noch unbedeutendes Caput obstipum nach links; weder bei Bewegung des Kopfes noch der Wirbelsäule Schmerzempfindung; normale Kraftentwicklung bei Bewegung der Extremitäten; Allgemeinbefinden und Ernährung gut. Später bei der Section Caries caseosa des IV. und V. Halswirbels, ausserdem beginnende Myelitis, der cariösen Zerstörung entsprechend, nachgewiesen.	10.
8 Mon.	Heilung.	Die bezüglich der Vorragung der Dornfortsätze der leidenden Wirbel auf circa 2 Ctm. geschätzte Kyphose hat sich um etwa ½ bis 1 Ctm. zurückgebildet. Druck auf die betreffenden Wirbel wird nirgends mehr schmerzhaft empfunden. Die Bewegungen der Extremitäten werden wieder bei Weitem kräftiger ausgeführt; Schmerzen im Unterleibe sind während der ganzen Zeit des Aufenthaltes des Kindes im Spitale nicht mehr aufgetreten. Bei der Entlassung aus dem Spitale hat die Körperlänge des Patienten gegenüber der Eintrittsmessung um 5 Ctm. zugenommen. Die krankhaften Erscheinungen seitens der Brustorgane, der Husten etc. haben sich gänzlich verloren.	11.
11 Mon.	Tod in Folge allgemeiner Consumption der Kräfte.	Als letzte Erscheinungen der Wirbelerkrankung hatte sich vollständige Paralyse der unteren Extremitäten, der Blase und des Rectums eingestellt. Bei der Section fand sich Fettleber, keine amyloide Degeneration vor. Ausserdem bestand Caries caseosa des IV. und V. Brustwirbels; die Rückenmarkshäute waren an der betreffenden Stelle durch Bindegewebswucherung verdickt, ödematös infiltrit; am Rückenmarke liessen sich keine Veränderungen wahrnehmen.	12.

No.	Name.	Alter zur Zeit der Spitalaufnahme.	Beruf der Eltern.	Krankheitsanlagen der Eltern.	Allgemeinbefinden des Kindes zur Zeit seiner Spitalaufnahme.
13.	Gottlieb B. 1864.	$6^1/_2$ Jahr.	Holzhauer.	Mutter schwächlich und der Tuberkulose verdächtig; Vater gesund.	Kräftig entwickelt und gut genährt; innere Organe gesund.
14.	Bendicht B.	5 Jahr.	Schreiner.	Vater an Lungenphthise leidend; Mutter gesund.	Zart und abgemagert; abgelaufene suppurative Periostitis des rechten Radius, der rechten Clavicula und der linken Tibia.
15.	Rudolf W.	7 Jahr.	Vater: unbekannt. Mutter: Dienstmagd.	Mutter gesund.	Gut genährt, jedoch anämisch.
16.	Franz S.	4 Jahr.	Vater: Dachdecker. Mutter: Taglöhnerin.	Beide Eltern schwächlich aber gesund.	Sehr abgemagert, trockene Haut und gelblich graue Hautfärbung, Bedeutende Lymphdrüsenpakete in beiden Retromaxillar-Gegenden; Residuen abgelaufener Rhachitis nachzuweisen.

Ursächliche Momente der Erkrankung der Wirbelsäule.	Erste Erscheinungen der Wirbelsäule-Erkrankung.		Dauer der Krankheit bis zum Eintritt des Kindes in unser Kinderspital.
	Im Alter von	Erste Symptome.	
Fall auf dem Eis auf den Rücken.	6½ Jahren.	Spontane, meist des Nachts auftretende heftige Schmerzen im Rücken und den Oberschenkeln; vorübergehende Parese der unteren Extremitäten; abendliche leichte Fieberregungen.	Höchstens 2 bis 3 Wochen.
Von den Eltern wiederholtes Fallen auf den Rücken angegeben.	4 Jahren.	Einknicken des Kopfes nach vorn; heftige Schmerzen in der Brustbeingegend bei anhaltendem Sitzen und Gehen; quälende Stuhlverstopfung; zeitweise der Stuhlabgang mit Blut vermischt; bedeutende Schwäche in den Armen und Beinen; Druck auf die Wirbelsäule überall schmerzhaft empfunden.	1 Jahr.
Unbekannt.	6½ Jahren.	Heftiger Schmerz in der Gegend des mittleren Abschnittes der Brustwirbelsäule; abwechselnd sehr heftige, ausstrahlende Schmerzen in den Schenkeln, den Hüft- und Kniegelenken; während drei Wochen Erscheinungen von Parese der unteren Extremitäten.	6 bis 8 Monate.
Mit Ausnahme der dyskrasischen Momente lässt sich nichts bestimmtes nachweisen.	3½ Jahren.	Zusammenknicken des Körpers beim Sitzen und Gehen; Nachts zuweilen plötzlich auftretende spontane Schmerzen im Rücken, den Armen und Beinen; Contraktur beider Kniegelenke in Flexionsstellung.	Circa 6 Monate.

Zur Zeit der Spitalaufnahme.			Bildung von Congestionsabscessen.		Art der Behandlung im Spitale.
Art der Erkrankung.	Stelle der Erkrankung.	Art und Grad der Verkrümmung.	Wie bald nach den ersten Symptomen	Richtung der Senkung.	
Periostitis und Ostitis.	IV., V., VI. und VII. Brustwirbel.	Auftreibung sämmtlicher eben genannter Brustwirbel; geringe Kyphose des V. u. VI. Brustwirbels.			Abwechselnd anhaltende Rücken- und Bauchlage; während drei Wochen Application der Eisblase; fliegende Vesicantien zu beiden Seiten der leidenden Wirbel.
Ostitis und Periostitis.	III., IV., V. und VI. Brustwirbel.	Bedeutende Kyphose.			Permanente Rückenlage in entsprechender Drahtkapsel; fliegende Vesicantien zur Seite der leidenden Wirbel; die vorübergehend angewendete Bauchlage musste bald, eingetretener Reizungserscheinungen, namentlich heftigen Erbrechens wegen, wieder unterlassen werden.
Periostitis.	III. und IV., VII., VIII. und IX. Brustwirbel.	Auftreibung der betreffenden Wirbelbogen und Dornfortsätze ohne Kyphose.	Im Laufe des 3. Monats des Spitalaufenthaltes des Kindes bildete sich dicht neben dem Dornfortsatz des IV. und des VIII. Brustwirbels je ein etwa taubeneigrosser Abscess.		Application von Jodanstrichen und Eisblase auf die leidenden Wirbel; Eröffnung der Abscesse circa drei Wochen nach ihrem Auftreten, hochgradiger Fiebererscheinungen wegen.
Ostitis.	VIII., IX. und X. Brustwirbel.	Bedeutende Kyphose der genannten Wirbel.	8 M.	Rechte Inguinalgegend.	Permanente Rückenlage in entsprechender Drahtkapsel; zur Zeit heftiger abendlicher Fieberregungen Eröffnung des Congestionsabscesses, 3 Monate nach seinem ersten Entstehen; kräftige Ernährung und tonisirende Behandlung.

Dauer des Aufenthaltes im Spitale.	Ausgang zur Zeit der Entlassung aus dem Spitale.	Allgemeine Bemerkungen.	No.
5 Mon.	Heilung.	Die Auftreibung der Wirbel zeigte sich bei der Entlassung vollständig verschwunden, dagegen bestand eine wenn auch geringe doch deutliche Kyphose des V. und VI. Brustwirbels; keine Schmerzhaftigkeit derselben beim Druck; die Körperlänge hatte während des Spitalaufenthaltes gegenüber der Eintrittsmessung um 3,5 Ctm. zugenommen.	13.
17 Mon.	Bedeutend gebessert entlassen.	Bei der Entlassung erschien die Kyphose bedeutend ausgeglichen; die Körperlänge hatte um 4 Ctm. zugenommen; Druck auf die Wirbelsäule wird nirgends schmerzhaft empfunden; Bewegungen der Arme und Beine wieder kräftig; Schmerz in der Brustbeingegend nur bei den ersten Gehversuchen wieder auftretend, später verschwunden; 3 Jahre nach der Entlassung erlag Patient einer acuten Lungenphthise ausserhalb des Spitales; die Erscheinungen der Wirbelsäuleerkrankung sollen sich bis zu diesem Zeitpuncte noch fortwährend verbessert haben; die Section wurde nicht gestattet.	14.
9 Mon.	Vollständige Heilung ohne Nekrose.	Bei dem Austritte des Kindes waren die Abscesse vollkommen ausgeheilt mit theilweise an den Knochen adhärirender Narbe; die früher erkrankten Wirbel erschienen durch die Atrophie der adnexen Muskulatur eher eingesunken; selbst bei tiefem Druck keine Schmerzempfindung.	15.
15 Mon.	Tod durch amyloide Degeneration von Leber und Nieren.	Caries caseosa der genannten Brustwirbel nachgewiesen; an der betreffenden Stelle Zerrung des Rückenmarkes durch beträchtliche Knickung; narbenartige Verdickung der Rückenmarkshäute, der Knickungsstelle entsprechend; während der letzten 3 Monate des Krankenlagers hatten die spontan auftretenden Schmerzen vollkommen nachgelassen, dagegen hatte sich zu der Contractur der unteren Extremitäten auch eine solche der oberen hinzugesellt; die Absonderung des Congestionsabscesses war stets nur eine sehr mässige und dünnflüssige geblieben.	16.

No.	Name.	Alter zur Zeit der Spitalaufnahme.	Beruf der Eltern.	Krankheitsanlagen der Eltern.	Allgemeinbefinden des Kindes zur Zeit seiner Spitalaufnahme.
17.	Anna L.	7½ Jahr.	Vater: unbekannt. Mutter: Dienstmagd.	Mutter schwächlich sonst gesund.	Schlecht genährt: viel an Verdauungsstörungen und Bronchialkatarrhen leidend.
18.	Bernhard K.	9 Jahr.	Vater: Milchträger. Mutter: Landarbeiterin.	Vater gesund; Mutter an Lungenphthise leidend.	Sehr mager und schwächlich.
19.	Lina G.	5¼ Jahr.	Beide Eltern: Taglöhner.	Beide Eltern gesund.	Kräftig genährt; suppurative Periostitis des Stirnbeins sowie des linken Ramus horizontalis des Unterkiefers.

Ursächliche Momente der Erkrankung der Wirbelsäule.	Erste Erscheinungen der Wirbelsäule-Erkrankung.		Dauer der Krankheit bis zum Eintritt des Kindes in unser Kinderspital.
	Im Alter von	Erste Symptome	
Frühes Tragen schwerer Gegenstände auf dem Kopfe und den Schultern.	6½ Jahren.	Schwächegefühl und Schmerzen im Rücken bei grösserer Anstrengung, namentlich nach dem Tragen schwerer Gegenstände (Holz etc.) auf dem Rücken; mit dem Alter von 7¼ Jahren eine Kyphose des II., III. und IV. Brustwirbels bemerkt; um diese Zeit während 7 Wochen Lähmungserscheinungen der Blase, die ohne ärztliche Behandlung von selbst wieder verschwanden.	12 bis 14 Monate.
Unbekannt.	8¾ Jahren.	Kyphose des III. und IV. Brustwirbels; Contractur des rechten Vorderarmes gegen den entsprechenden Oberarm, sowie des rechten Kniegelenkes in Flexionsstellung.	3 bis 4 Monate.
Unbekannt.	5 Jahren.	Heftige anhaltende Schmerzen in der Gegend des VII. und VIII. Brustwirbels.	3 Monate.

Zur Zeit der Spitalaufnahme.			Bildung von Congestionsabscessen.		Art der Behandlung im Spitale.
Art der Erkrankung.	Stelle der Erkrankung.	Art und Grad der Verkrümmung.	Wie bald nach den ersten Symptomen	Richtung der Senkung.	
Ostitis.	II., III. und IV. Brustwirbel.	Bedeutende Kyphose der genannten Wirbel; Lordose der untersten Brustwirbel.	15 M.	Linke Regio inguinalis.	Ruhelage; kräftige Ernährung.
Ostitis.	III., IV. und V. Brustwirbel.	Bedeutende Kyphose und Scoliose der genannten Wirbel.			Permanente Rückenlage in entsprechender Drahtkapsel.
Periostitis suppurativa.	Processus spinosus des VII. u. VIII. Brustwirbel.		Ueber beiden genannten Processus spinosi kam es circa 7 bis 8 Wochen nach dem ersten Auftreten der genannten Schmerzen zur Bildung von Abscessen mit spontaner Eröffnung derselben.		Anfangs Jodanstriche, dann Eisapplication, bei Bauchlage der Kranken.

Dauer des Aufenthaltes im Spitale.	Ausgang zur Zeit der Entlassung aus dem Spitale.	Allgemeine Bemerkungen.	No.
17 Mon.	Gebessert entlassen.	Die Spontaneröffnung des Abscesses fand etwa 9 Wochen nach dem ersten Auftreten desselben in der Leistengegend statt. Während etwa 6 Monaten drohte die Kranke an der erschöpfenden Eiterung zu Grunde zu gehen; hierauf erholte sie sich zusehends unter der tonisirenden Behandlung und Ernährung. Bei den im 15. Monate des Spitalaufenthaltes vorgenommenen Gehversuchen traten anfangs heftige Schmerzen längs der Insertion des Diaphragmas sowie der Musc. recti auf; dieselben verloren sich nach etwa 3 Wochen und vermochte Patientin hierauf ohne zu grosse Ermüdung zu sitzen und zu gehen. Bei der Entlassung bestand noch eine geringe blutig wässerige Secretion aus der Abscessöffnung in der Leistengegend. 3 Jahre später befand sich Patientin noch ziemlich im gleichen Zustande; die Kyphose hatte nicht zugenommen.	17.
11 Mon.	Wenig gebessert entlassen; ein Jahr nach der Entlassung Tod ausserhalb des Spitales in Folge acuter Lungenphthise.	Wahrscheinlich war der cariöse Process in den genannten Brustwirbeln tuberkulöser Natur; eine Section war nicht gestattet worden. Während der Behandlung im Spitale konnte die Contractur des rechten Kniegelenkes durch permanente Extension allmälig ausgeglichen werden; die Contractur der rechten oberen Extremität blieb dagegen unverändert.	18.
8 Mon.	Heilung.	Später etwa 5 bis 7 Monate nach der Entlassung der Kranken aus dem Spitale entwickelten sich noch suppurative Periostitiden am VIII. Halswirbel und IX Brustwirbel sämmtlich mit dem Ausgang in Heilung.	19.

No.	Name.	Alter zur Zeit der Spitalaufnahme.	Beruf der Eltern.	Krankheitsanlagen der Eltern.	Allgemeinbefinden des Kindes zur Zeit seiner Spitalaufnahme.
20.	Robert R.	6 Jahr.	Schneider.	Beide Eltern anämisch und schlecht genährt, jedoch ohne besondere Krankheitsanlage.	Zart und anämisch.
21.	Elise G.	8 Jahr.	Uhrmacher.	Mutter tuberkulos; Vater gesund.	An häufigen Brust und Darmkatarrhen leidend.
22.	Theodor Z.	9½ Jahr.	Taglöhner.	Beide Eltern schwächlich sonst gesund.	Hoch aufgeschossen, im Uebrigen gesund.
23.	Emil Th.	3 Jahr.	Mutter: Dienstmagd. Vater: unbekannt.	Mutter schwächlich, an bedeutender Kyphose der Brustwirbel leidend.	An Eczema capitis et faciei leidend; am Halse scrophulose Lymphdrüsenschwellungen.

Ursächliche Momente der Erkrankung der Wirbelsäule.	Erste Erscheinungen der Wirbelsäule-Erkrankung.		Dauer der Krankheit bis zum Eintritt des Kindes in unser Kinderspital.
	Im Alter von	Erste Symptome.	
Unbekannt.	5 Jahren.	Schmerzen im linken Schenkel bei längerem Stehen und Gehen; von da an zeitweises Hinken; vorübergehend Verschwinden dieser Symptome für mehrere Monate.	12 bis 14 Monate.
Fall auf der Treppe auf den Rücken.	$6^3/_4$ Jahren.	Steifigkeit und Schwerbeweglichkeit der ganzen Wirbelsäule; zeitweise Schmerzen in der einen oder anderen Lenden- und Hüftgegend auch ohne Ueberanstrengung im Gehen; vorübergehend schmerzhafte Krämpfe in den Wadenmuskeln; erst ein halb Jahr später leichte Kyphose der Lendenwirbel.	15 bis 16 Monate.
Unbekannt.	9 Jahren.	Heftige Schmerzen im Unterleib, namentlich in der Blasengegend; kein Blasenkatarrh bestehend; später Schmerzen im Rücken, besonders zwischen den Schulterblättern, bei jeder Art von Ermüdung.	Circa 6 Monate.
Unbekannt.	2 Jahren.	Gelangte nie zum Stehen noch Gehen; vermochte den Kopf nicht mehr frei zu tragen. Schmerzen in der Lendenwirbelgegend bei Druck.	10 bis 12 Monate.

Zur Zeit der Spitalaufnahme.			Bildung von Congestionsabscessen.		Art der Behandlung im Spitale.
Art der Erkrankung.	Stelle der Erkrankung.	Art und Grad der Verkrümmung.	Wie bald nach den ersten Symptomen	Richtung der Senkung.	
Ostitis und Periostitis.	Lendenwirbel.	Keine.	Circa 9 M.	Linke Inguinalgegend.	Ruhelage; tonisirende Diät und Medication.
Ostitis.	Lendenwirbel.	Leichte Kyphose der Lendenwirbel; ziemlich beträchtliche linkseitige Skoliose der Brustwirbelsäule.	17 M.	Rechte Lendengegend dicht oberhalb des rechten Hüftbeinkammes.	Ruhelage; tonisirende Diät und Medication.
Ostitis.	Lendenwirbel.	Sehr geringe Kyphose. Druck auf die vorstehenden Wirbel schmerzhaft.			Ruhelage; gegen die zeitweise auftretenden spontanen heftigen Schmerzen Application der Eisblase in der Bauch- oder Seitenlage.
Ostitis.	Lendenwirbel.	Leichte Kyphose.	4 bis 5 Mon.	Rechte Inguinalgegend.	Ruhelage; tonisirende Diät und Medication.

Dauer des Aufenthaltes im Spitale.	Ausgang zur Zeit der Entlassung aus dem Spitale.	Allgemeine Bemerkungen.	No.
11 Mon.	Heilung.	Anfangs wurde rechtsseitige Coxitis diagnosticirt; mit dem Auftreten des Congestionsabscesses in der linken Leistengegend die Diagnose der Lendenwirbelentzündung deutlich. Mit der spontanen Eröffnung des Congestionsabscesses Verschwinden der Schmerzen im linken Oberschenkel. Bei der Entlassung noch geringe Absonderung aus der Abscessöffnung.	20.
7 Mon.	Tod in Folge eines Abscesses in der rechten Grosshirnhemisphäre.	Der Congestionsabscess gelangte nicht zur Eröffnung; 3 Wochen vor dem lethalen Ende traten Contracturerscheinungen in den Extremitäten auf; die stürmischeren Cerebralerscheinungen wurden durch abendliche Temperaturerhebungen bis zu 40° C. eingeleitet, während der letzten 5 Tage bestanden permanenter Sopor, schliesslich Koma, keine eklamptischen Zufälle. Das Kind hatte nie über Schmerzen im Kopfe geklagt. Die Section wies ausser dem genannten taubeneigrossen Abscess in der rechten Grosshirnhemisphäre, Caries caseosa des II. und III. Lendenwirbels nach. Brust und Baucheingeweide waren normal.	21.
9½ Mon.	Heilung.	Bei der Entlassung bestand die leichte Kyphose der Lendenwirbel wie früher, jedoch ohne Schmerzhaftigkeit der Wirbel oder spontan auftretende Schmerzen. Bei keiner Art von selbst ermüdender Bewegung hatten sich wieder Schmerzen im Rücken oder Bauche eingestellt. Nach eingezogenen Erkundigungen blieb das Heilungsresultat ein dauerndes.	22.
11½ Mon.	Erlag einer rasch sich entwickelnden tuberkulösen Meningitis.	Bei der Section fand sich eine ausgebreitete cariöse Zerstörung des II. Lendenwirbels vor. Die Bronchialdrüsen waren käsig infiltrit, die Lungen frei; im Uebrigen bestand tuberkulöse Meningitis der Basis cerebri.	23.

IX.

Studien über die Kindersterblichkeit.

Von

Dr. H. Ploss in Leipzig.

Wohlstand und Intelligenz der Bevölkerung sind unbestritten die einflussreichsten Momente für die Kindersterblichkeit; sie setzen die Mütter in Stand, dem Kinde die sorgsamste und zweckmässigste Pflege zu geben und dasselbe vor zahlreichen Gefahren zu bewahren, welche sein Leben bedrohen. Ich stelle diesen allbekannten Satz in den Vordergrund, weil mir selbst in ganz unberechtigter Weise aus Missverständniss einer von mir früher veröffentlichten Arbeit mehrfach der Vorwurf gemacht worden ist, dass ich auf andere Einflüsse ein zu grosses Gewicht gelegt hätte. Fast überall dort, wo ich meinen schon vor 12 Jahren veröffentlichten Artikel:

„Die Kindersterblichkeit und ihre Beziehung zur Elevation des Bodens, sowie zur Fruchtbarkeit und Beschäftigungsweise der Bevölkerung“ (Archiv für wissenschaftl. Heilk. VI. 117. 1861)

citirt finde, werden mir Ansichten supponirt, die ich in demselben gar nicht ausgesprochen habe. Es wird mir nachgesagt, dass ich in Gemeinschaft mit Escherich die rein physikalischen Einflüsse der Boden-Elevation für die Mortalität der Kinder überschätze. Wer nun aber meine Arbeit und nicht blos ihre Ueberschrift gelesen hat, der wird zugeben, dass ich im Gegensatz zu Escherich dort sage: nicht die meteorologischen Einflüsse sind es, die zur Geltung kommen, wenn in vielen höher gelegenen Gegenden mehr Kinder sterben, als in niedrig gelegenen; vielmehr steht auch diese Erscheinung im innigsten Zusammenhange mit der Beschäftigungsweise und dem Kulturzustand der Bevölkerung und insbesondere mit der dem Kinde gewährten Pflege.

Um zu zeigen, mit wie geringer Aufmerksamkeit dergleichen statistische Arbeiten durchgesehen, citirt und beurtheilt werden, will ich nur drei Stellen anführen:

Oesterlen sagt beispielsweise in seinem „Handbuche der medicinischen Statistik“ pag. 148: „Auch hier hat man selbst in neuerer Zeit auf topographische Momente wie z. B. Boden, Elevation oder Höhe über dem Meere und dergleichen sicherlich ein viel zu grosses Gewicht legen wollen (Sick, Escherich, Ploss u. A.). Geht auch öfters die Kindersterblichkeit z. B. mit der Höhe des Landes über dem Meer einigermassen parallel, so geschieht das rein zufällig, weil damit auch Beschäftigung, Wohlstand, Sitte, Cultur u. s. f. wechseln und in anderen Ländern trifft Obiges nicht zu.“

Ich protestire gegen diese Fassung, weil ich selbst in jenem Aufsatze nachgewiesen habe, dass Beschäftigung, Wohlstand und Cultur, welche nicht „zufällig“ sondern ganz entschieden nach allgemeinen Naturgesetzen in ihrer räumlichen Vertheilung auf die Bevölkerungsmassen durch gewisse Bodenverhältnisse bedingt werden, einzig und allein die Erklärung für die differente Kindersterblichkeit bei verschiedener Bodenerhebung der Bezirke eines und desselben Landes ermöglichen.

Ebenso wenig scheint Dr. med. Carl Majer meinen Aufsatz gelesen zu haben, wenn er in seinem Artikel: „Die Sterblichkeit der Kinder während des ersten Lebensjahres in Bayern“ (Journ. f. Kinderkrankheiten 1871. p. 153) fast gleichlautend mit Oesterlen anführt: „In der Neuzeit giebt es einzelne Statistiker und Aerzte (v. Sick, Dr. Ploss und Dr. Escherich), welche den Grad der Kindersterblichkeit in einen ursächlichen Zusammenhang mit der Elevation der Wohnorte über dem Meere zu bringen suchen, indem sie geradezu den Satz aufstellen, dass, je höher der Bezirk oder ein grösseres Ländergebiet liegt, desto grösser auch die Sterblichkeit der Neugeborenen sich herausstellt und umgekehrt.“ (Im Auszug mitgetheilt von Varrentrapp in der Deutschen Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspfl. 1873 I. p. 85).

Einen solchen Satz habe ich in dieser Allgemeinheit nirgends aufgestellt. Vielmehr habe ich behauptet, dass selbst dort, wo wie im Königreich Sachsen, ein gewisser (keineswegs völlig durchgehender) Parallelismus zwischen Kindersterblichkeit und Bodenerhebung wahrzunehmen ist, theils der ganze Culturgrad der Bevölkerung massgebend ist, theils aber insbesondere das häufigere oder seltenere Nichtstillen der Kinder, wie überhaupt deren körperliche Pflege je nach den in den verschiedenen Bezirken herrschenden Sitten und Gewohnheiten in Frage kommt.

Ferner finde ich in dem Werkchen des Dr. S. Friedmann in München: „Ueber die Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahre“ (München 1866 S. 17) folgende Stelle: „Escherich, Ploss u. A. haben besonders den Satz vertheidigt und nachzuweisen gesucht, dass die Hauptursache der Sterb-

lichkeit der Kinder im ersten Lebensjahre in der Höhe des Ortes liegen. Es muss aber diese Ansicht in ihrer Allgemeinheit schon deshalb für irrig erklärt werden, weil die Erhebung eines Ortes über die Meeresfläche nur in Verbindung mit seiner geographischen Breite die klimatischen Verhältnisse hauptsächlich bedingt."

Also auch dieser Autor behauptet fälschlich, dass ich in der Allgemeinheit als Hauptursache der Sterblichkeit der Kinder die Höhe des Wohnortes angeklagt hätte. Er unterlässt es zu sagen, dass ich nur für Sachsen gefunden habe, wie sich beim Vergleiche der Amtshauptmannschaften die statistische Erscheinung einer in der Niederung geringeren Kindersterblichkeit zeige, als in höher gelegenen Bezirken. Escherichs Angaben über Bayern liessen sich, wie Vogt, Hermann u. A. schon ausgeführt hatten, keineswegs als genau bezeichnen. Dagegen hat die von mir beigebrachten Zahlen über die sächsischen Verhältnisse noch Niemand als willkührlich aufgesammelte nachweisen können. Und was meine Erklärung der Erscheinung anbetrifft, so sage ich ausdrücklich gegen Escherich, der nur in der Luft und ihrem meteorologischen Verhalten eine Erklärung sucht, Folgendes (auf S. 125 meiner Abhandlung): „Ich glaube im Gegentheil, dass sich zu einem grossen Theile die mit der Elevation des Wohnortes wechselnde Kindersterblichkeit aus einer Differenz in der Ernährungsweise erklären lässt." Nicht minder verwahre ich mich an jener Stelle gegen die Supposition, als ob ich die Erscheinung, die vielfach in Sachsen zu bemerken war, auch für die Allgemeinheit gleichsam wie ein überall wirkendes Naturgesetz proclamiren wolle; denn ich meine daselbst: „Trotz der offenbaren Beziehungen der Kindersterblichkeit zur Bodenerhebung sind die Abweichungen im Einzelnen doch so bedeutend und so häufig, dass jedenfalls eine grosse Zahl weiterer Einflüsse hier zur Geltung kommt. Diese weiteren Einflüsse sind mit grösster Wahrscheinlichkeit die verschiedenen Verpflegungsmethoden der Kinder." Und weiter unten heisst es in meinem Aufsatze: „Ich glaube sonach gefunden zu haben, dass für das Alter bis zum 6. Lebensjahre die Kindersterblichkeit ebenso wie die Fruchtbarkeit der Bevölkerung vorzugsweise von der bei der Bevölkerung herrschenden Beschäftigungsweise abhängig ist."

Wie darf man mir übrigens die ungereimte Aufstellung jenes in seiner Allgemeinheit gewiss ganz falschen Satzes unterschieben, da ich doch auf S. 130 meines Artikels ganz deutlich hervorgehoben habe: „Auch die Kindersterblichkeit, wie überhaupt das Gedeihen der Kinder wird vor Allem von dem mit der Beschäftigungsweise der Bevölkerung wechselndem Grade der Abwartung beherrscht, welche die

Eltern ihren Kindern zukommen lassen können.“ Und endlich sage ich am Schlusse meiner Arbeit (S. 143): „Dasselbe Gewicht, welches wir Hygieniker auf die Kindersterblichkeit als Maassstab der bei einer Bevölkerung heimischen Kinderpflege legen, ertheilen ihr auch die Statistiker für Beurtheilung des allgemeinen Kulturzustandes der Bevölkerung.“

Ich schliesse mich also im völligen Gegensatze zu Escherich, den Ansichten der grossen Statistiker, wie Wappäus, Hoffmann, Roscher an, welche in der Kindersterblichkeit ein wichtiges Moment zur Beurtheilung des allgemeinen Culturzustandes der Bevölkerung finden. Auch hielt ich Engels Ausspruch bezüglich der sächsischen Verhältnisse für völlig gerechtfertigt, dass einer Ehe unter der industriellen Bevölkerung mehr Kinder geboren werden, als einer unter der landwirthschaftlichen, dass hingegen die Kinder der letzteren ungleich lebensfähiger sind und deshalb eine nachhaltigere Stütze für die Volksvermehrung sind als jene. Mit diesem Ausspruch stand meine Beobachtung bezüglich des Verhältnisses der Bodenerhebung zur Kindermortalität recht gut im Einklang.

Vielleicht nirgends in der Welt tritt auf kleinem Terrain in so ausgesprochener Weise wie in Sachsen die Erscheinnng zu Tage, dass im grossen Ganzen die Districte mit vorwiegendem Landbau, diejenigen mit vorwiegender Industrie und die Districte mit gemischter Arbeit auf verschiedenen Höhen des Bodens liegen. Wenn nun in der von mir veröffentlichten Tabelle über die Kindersterblichkeit der verschiedenen Bezirke sich die Thatsache herausstellt, dass die höher gelegenen zumeist mit Fabrikarbeit beschäftigten Gegenden des Erzgebirges eine höhere Kindersterblichkeit und grössere Fruchtbarkeit haben, als die niedrig gelegenen fruchtbaren, den Ackerbau fördernden Ebenen des Landes, so schliesst sich diese Beobachtung bestimmt der schon früher von Engel im Königreich Sachsen gefundenen Thatsache an, dass ackerbauende Districte verhältnissmässig weniger Kinder verlieren, als Fabrikdistricte, denn die Säuglingsmortalität betrug in Sachsens vorwiegend industriellen und commerciellen Bezirken 40,9 Proc. der Gesammtsterblichkeit, in den vorwiegend ackerbautreibenden aber nur 33,4 Proc. Selbstverständlich wird in solchen Ländern, in welchen sich nicht wie in Sachsen die den Kindern gefährliche Fabrikarbeit in die Gebirge gezogen hat, die Erscheinung der mit der Bodenelevation sinkenden und steigenden Kindersterblichkeit sich nicht wahrnehmen lassen.

Für einen guten Beobachter der Sitten und Culturzustände des Volkes lässt sich aber die Thatsache leicht erklären, dass die Fabrikbevölkerung im Gegensatze zur Ackerbaubevölkerung wohl eine grössere Zahl von Kindern in die Welt setzt, doch auch eine um so grössere Anzahl

wieder in kürzester Zeit verliert. Die Aerzte Sachsens wissen zur Genüge, dass bei der Ackerbaubevölkerung das Kind verhältnissmässig lange gesäugt wird; die Mutter fährt ihr Kind im kleinen Wagen bei der Ernte mit hinaus auf das Feld, um ihm rechtzeitig die Brust reichen zu können; man setzt das Stillen bis zu $1^1/_2$ Jahr lang fort, so giebt die kräftige Mutter dem Kleinen eine treffliche Kost; allein sie selbst wird dabei auch nicht so häufig schwanger. Dagegen giebt die Fabrikarbeiterin ihr oft schon an sich recht schwächliches Kind einer Nachbarin oder einer „Engelmacherin" zur Pflege, und während sie selbst bald wieder geschwängert wird, um einem neuen Todes-Candidaten das Leben zu geben, füttert man ihr Kind, bis es stirbt; denn die Proletarier-Frau kann die Kosten für gute Kuhmilch nicht erschwingen.

Es sei mir gestattet, von diesem Gesichtspunkte aus folgende Tabelle vorzulegen, um alsdann einige Bemerkungen anzuknüpfen:

Sächsische Amtshauptmannschaften nach			Flurhöhe des Wohnortes.	Es starben im 1. Lebensjahre. Proc. der Gebornen.					
Beschäftigung der Bevölk.	durchschn. Flurhöhe.			Stadt		Land		Zusammen.	
				Mäd.	Kn.	Mäd.	Kn.	Mäd.	Kn.
Vorzugsweise Ackerbau treibend.	Tiefland. Elevation 400′—700′	Borna	403′	13,39	16,55	16,50	20,94	14,90	18,68
		Grimma	436′	14,32	18,00	13,32	17,11	13,68	17,42
		Meissen	492′	14,90	16,48	13,74	16,28	14,09	16,34
		Bautzen	688′	11,77	14,92	12,43	15,19	12,30	15,13
				13,59	16,49	13,99	17,38	13,74	16,89
Gemischt Industrie mit Ackerbau.	Gebirgsl. Elevation 700′—1000′.	Döbeln	759′	14,32	16,86	12,89	16,37	13,49	16,58
		Dresden	761′	13,97	15,12	14,85	19,80	14,36	17,17
		Rochlitz	772′	15,04	18,30	15,45	19,53	15,45	19,53
		Zittau	933′	13,38	17,91	16,01	18,88	15,71	18,74
				14,30	17,04	14,80	18,64	14,75	18,00
Vorzugsweise Fabrik-Industrie.	Obergebirg. Elevation 1000′—1800′.	Pirna	1063′	14,20	16,84	12,47	15,76	13,09	16,14
		Schönburg	1063′	19,70	23,48	17,51	21,64	18,63	22,58
		Chemnitz	1264′	19,82	24,66	19,15	22,85	19,38	23,48
		Zwickau	1299′	18,11	23,16	16,50	21,59	16,50	21,59
		Planen	1544	16,44	21,10	13,79	17,89	18,88	19,21
		Freiberg	1593′	13,35	17,58	12,96	16,79	13,06	17,01
		Nieder-Forchheim	1767′	15,78	17,55	14,68	19,66	15,14	18,79
				16,77	20,62	15,29	19,45	16,38	19,81

Ich meine nun keineswegs, dass diese Tabelle die Erhebung eines Ortes als einzig maassgebend für die Kindersterblichkeit darthut. Vielmehr kennen wir sehr viele Ortschaften, welche mehr als 1000′ über dem Meere gelegen sind, z. B. Genf, in welchen die Sterblichkeit der einjähr. Kinder eine verhältnissmässig sehr geringe (nach Marc d'Espine 12,5% der Geborenen) ist. An solchen Ortschaften zeigt sich recht deutlich, was die unter dem Einflusse grösserer Wohlhaben-

heit und Intelligenz geregelte Pflege der Kinder gegenüber den Gefahren klimatischer Verhältnisse siegreich leistet.

Allein es giebt auch Beispiele, an denen man erkennen kann, dass in erster Linie, wie ich schon andeutete, die nicht immer vom Wohlstande abhängigen Gebräuche in der Kindespflege, welche traditionell sich von Frau zu Frau fortpflanzen, die Vertheilung der Kindermortalität auf die Districte eines Landes regeln. Das scheint auch für das ganze Grossherzogthum Baden zu gelten. In einem officiellen Berichte finde ich, dass in diesem Lande für die Jahre 1852—63 die Zahl der im 1. Lebensj. sterbenden Kinder (excl. Todtgeborene) durchschnittlich 26,13% der Lebendgeborenen, dagegen mit Einrechnung der Todtgeborenen 28,8% aller Geborenen beträgt. Mit anderen Worten von 3,83 lebendgeborenen Kindern stirbt im ersten Jahre eins. Innerhalb dieses ersten gefahrvollen Jahres ist die Sterblichkeit hier wie überall, um so grösser, je näher der Geburt. Von 1000 Lebendgeborenen starben:

	Knaben	Mädchen	Kinder		Knaben	Mädchen	Kinder
im 1. Monat	11,97 —	9,15 —	10,60	im 7. Monat	1,71 —	1,50 —	1,61*)
„ 2. „	3,33 —	2,78 —	3,06	„ 8. „	0,86 —	0,79 —	0,82
„ 3. „	2,36 —	2,05 —	2,22	„ 9. „	0,72 —	0,22 —	0,69
„ 4. „	2,19 —	1,96 —	2,08	„ 10. „	1,32 —	1,32 —	1,32*)
„ 5. „	1,63 —	1,44 —	1,54	„ 11. „	0,52 —	0,56 —	0,55
„ 6. „	1,19 —	1,05 —	1,12	„ 12. „	0,51 —	0,52 —	0,52
				im 1. Jahre:	28,32	23,80	26,13

Völlig einverstanden kann man mit dem Verfasser des officiellen Berichtes sein, wenn er hinzusetzt: „Die grosse Kindersterblichkeit ist in erster Linie Folge angeborener Lebensschwäche, welche entweder Unfähigkeit zur Verrichtung der Lebensfunctionen oder übermässige Empfänglichkeit für schädliche äussere Einflüsse sein kann. In zweiter Linie aber ist die Art der Kindespflege nicht ohne erheblichen Einfluss auf die Kindersterblichkeit.“ Von besonderm Interesse ist in dieser Beziehung das Verhalten der verschiedenen Landestheile Badens. Es betrug die Kindersterblichkeit im ersten Lebensjahre im Durchschnitt der Jahre 1856—63:

im Seekreis:	34,9	Procent	der	Lebendgeborenen
„ Mittelrheinkreis:	27,1	„	„	„
„ Unterrheinkreis:	25,8	„	„	„
„ Oberrheinkreis:	20,2	„	„	„
„ Grossherzogthum:	26,3	„	„	„

*) Der officielle Bericht sagt: Die plötzlichen Anschwellungen beim 7. und 10. Monat sind offenbar Folgen ungenauer Angaben (ein halb und drei viertel Jahr statt der geforderten Monatszahl).

Hiernach zeichnet sich der Seekreis im Allgemeinen durch eine hohe, der Oberrheinkreis durch eine niedrige — auch im Vergleich mit andern Ländern hohe, beziehungsweise niedrige Kindersterblichkeit aus. Dort sterben 34,9 Nulljährige, wo hier erst 20,2 sterben. Im übrigen ist die Vertheilung der höheren und niedrigen Zahlen so unregelmässig, dass es nicht wohl thunlich ist, eine Gruppirung nach Gegenden vorzunehmen. „Dieser Umstand bestätigt aber nur die Meinung, dass die Kindersterblichkeit von Bodenbeschaffenheit, Beschäftigung, Wohlstand, Stammesverschiedenheit gar nicht, oder in geringem Maasse abhängig ist, und dass ihre Höhe über einem gewissen naturnothwendigen Minimum wesentlich als ein Resultat von grösserer oder geringerer Sorgfalt, von grösserem oder geringerem Verständniss, von Sitte und Gewohnheit, beziehungsweise Unsitte in der Kindespflege betrachtet werden kann“ (Officieller Bericht). Hierzu möchte ich nur hinzusetzen, dass allerdings die Kindespflege und die dabei gebräuchlichen Sitten indirect immer mehr oder weniger von der allgemein herrschenden Intelligenz, von der Beschäftigung, dem Wohlstand, der Stammesverschiedenheit u. s. w. abhängig sind. In letzter Beziehung (der Stammesverschiedenheit) ist vor Allem anzuführen, dass fast in jedem Lande die israelitische Bevölkerung eine verhältnissmässig geringe Sterblichkeit der Kinder aufweist, dass die jüdische Bevölkerung auch des Grossherzogthums Baden nur 15% der Geborenen im 1. Lebensjahre verliert, und dass auch hierbei die dem Juden eigene Sorgfalt in der Kindespflege zur Geltung kommt gegenüber der übrigen, auf gleichem Boden und unter ähnlichen Verhältnissen lebenden Bevölkerung.*) Weder die Boden-Elevation, noch die Racen-Eigenthümlichkeit regeln unmittelbar die Kindersterblichkeit, vielmehr kommen sie meiner Ansicht nach hierbei nur insofern mit in Betracht, als sie in gewisser Beziehung zu der höchst einflussreichen Kindespflege stehen.

Die Kindespflege scheint überhaupt bei der Bevölkerung Süddeutschlands, in Baden, Württemberg und Bayern, sehr im Argen zu liegen. Für Württemberg bezeugt dies Ober-Med.-Rath Dr. Cless in seinem Schriftchen: „Die Kindersterblichkeit in Württemberg. Ein Mahnruf für das Volk“ (Stuttgart 1868). Auch ein Geistlicher C. F. Rüdiger schrieb auf Veranlassung der Diöcesan-Synoden von Ulm und Blau-

---

*) Wasserfuhr schreibt die relativ geringe Kindersterblichkeit der jüdischen Bevölkerung wesentlich ihrem Wohlstande, ihrem gewöhnlich geregelten Familienleben, der geringen Anzahl ihrer unehelichen Kinder und vielleicht manchen guten sanitätspolizeilichen Vorschriften zu, welche schon Moses gegeben hat (Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. 1869. p. 545). In unseren jüdischen Familien wird das Kind in der Regel mit ausnehmend ängstlicher Sorgfalt bewacht.

beuren eine kleine Schrift: „Die Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahre. Beleuchtung dieser Thatsache und ihrer Ursachen, sowie Vorschläge zur Abhülfe“ (Blaubeuren 1868), in welcher es pag. 9 heisst: „Als Hauptursache der unnatürlichen Kindersterblichkeit muss die häufige Entziehung der allein naturgemässen Nahrung, der Muttermilch, bezeichnet werden, sowie der falsche und unzweckmässige Ersatz dafür. Von den 5103 in den Jahren 1861—1866 im Oberamt Blaubeuren geborenen Kindern haben 2772 keine Muttermilch erhalten, somit 54 Procente und bei weiteren 5 Proc. kann es nicht bestimmt werden, ob sie gestillt worden sind, oder nicht. Es kann ferner mit Bestimmtheit gesagt werden, dass in den Bezirken Blaubeuren und Ulm von der Gesammtzahl der gestorbenen Kinder reichlich zwei Drittheil nicht gestillt worden sind. Schon darin, dass beide Bezirke zu den geburtenreichsten im Lande gehören, liegt ein Beweis für das häufige Nichtsäugen der Kinder. Dort, wo die letzteren Muttermilch, und zwar längere Zeit, wie es sein soll, erhalten, folgen die Geburten nicht so rasch aufeinander, und diejenigen Gegenden, in welchen das Säugen der Kinder üblich ist, gehören darum nicht zu den geburtenreichen. Zwar haben nach Obigem wenigstens 41 Procente der Kinder natürliche Nahrung erhalten, aber leidige Thatsache ist es, dass dies mit wenigen Ausnahmen in der Regel nur ganz kurze Zeit fortgesetzt wird, weil die Mütter ihren gewöhnlichen Geschäften so bald als möglich wieder nachgehen wollen etc.“ Schliesslich bezeugt Pfarrer Rüdiger: „So ist die Vorenthaltung der Muttermilch geradezu zu einer immer mehr überhand nehmenden förmlichen Unsitte geworden und die Reichung der Mutterbrust in Verachtung gekommen. Das Säugen eines Kindes wird als eine einer anständigen Frau unwürdige Function angesehen, 'die nur einer Zigeunerin und Kesslerin' zukomme; eine Mutter wird als übertrieben faul verschrieen, wenn sie sich entschliesst und Zeit nimmt, ihrem Kinde die Brust zu reichen, und darum macht sie es am Ende lieber wie die andern und lässt es bleiben.“

Schon Dr. E. Walser zeigte in einer guten statistischen Arbeit (Archiv der Heilkunde 1860 VI. p. 508) über die Kindermortalität eines württembergischen Districtes (Leutkirch), welche Einwirkung einestheils die Ernährung der Säuglinge, anderntheils der moralische Zustand der Bevölkerung auf die Sterblichkeit der Kinder ausübt. Und kurz zuvor fand man (Württemb. Corresp. Bl. 1858), wie sehr in den einzelnen Bezirken Württembergs die Kindersterblichkeit und Fruchtbarkeit vom Stillen und Nichtstillen abhängig ist. Dort ist in den Donaugegenden das Nichtstillen so sehr Sitte, dass das Stillen fast als Ausnahme zu betrachten ist; das Nichtstillen hat da nicht blos den Effect einer grossen Fruchtbarkeit der

Bevölkerung, sondern auch den einer ganz bedeutenden Kindersterblichkeit, denn von 1000 geborenen Kindern starben im ersten Lebensj. 499; dagegen ist in den nördlichen Gegenden Württembergs, namentlich in den Oberämtern Gerabronn, Mergentheim und Künzelsau, wo die Mütter, die ihre Kinder nicht säugen, selten sind, die Kindersterblichkeit verhältnissmässig so unbedeutend, dass von 1000 Kindern im ersten Lebensj. nur 320 starben, während allerdings dort durch das lange fortgesetzte Stillen die Fruchtbarkeit sehr beeinträchtigt ist. Hier waren also weniger die mit der höheren oder niedrigeren Lage der südlichen und nördlichen Districte Württembergs wechselnden Witterungszustände anzuklagen, als vielmehr die Ernährungsweise.

Ueber Bayern hat neuerlich Dr. C. Majer ausführlicher berichtet in seinem Aufsatze: „Die Sterblichkeit der Kinder während des ersten Lebensjahres in Bayern“ (Journ. f. Kinderkrankh. 1871. p. 153 ff.), indem er das statistische Material aus den 42 Jahren 1827—1869 zu Grunde legt und die Kindermortalität je nach Provinz, Bezirk, Geschlecht und Todesursache analysirt. Indem ich auf die dort gegebenen Zahlen verweise, führe ich nur an, was er zum Theil über die Ursachen der bayrischen Kindersterblichkeit sagt: „In erster Linie steht hier die grosse Unterlassungssünde, welche in der Nichtstillung der Kinder durch ihre Mutter liegt. Besonders in den Städten ist die künstliche Auffütterung die vorherrschende Ernährungsweise der Kinder; auf dem Lande wird zwar die Mehrzahl der Kinder an der Mutterbrust genährt, aber häufig wird nebenbei schon in den ersten Tagen Mehlbrei gegeben, der zudem meist schon am Morgen für den ganzen Tag gekocht ist. Uebrigens gestalten sich diese Verhältnisse in den einzelnen Regierungsbezirken verschieden. So wird namentlich aus Oberfranken und der Pfalz berichtet, dass die Nahrung der Kinder fast ausschliesslich die Brust der Mutter sei. Es kommt dort bei allen Ständen, in den Städten, wie auf dem Lande, nur selten und grösstentheils wegen krankhafter Hindernisse vor, dass die Mutter ihr Kind nicht stillt. Dagegen sind schwere Klagen über die fehlerhafte Ernährungsweise der kleinen Kinder, wie sie in den südlichen Provinzen Bayerns, besonders in Oberbayern und Schwaben gehandhabt wird, zu erheben. Eine stillende Frau bildet hier geradezu die Ausnahme. Alles Zureden, alle Vorstellungen wegen Verderblichkeit des Mehlbreifütterns in den ersten Lebenswochen, des Zuckerwassers zum Getränke, der hässlichen Schnuller, bei dessen Anfertigung das Brod vorher gekaut und mit Zucker versetzt wird, sind erfolglos. Selbst die Kuhmilch wird vielen Kindern in manchen Gegenden Schwabens aus Geiz, um dieselbe zur Käsebereitung verkaufen zu können, entzogen; daher dort so

häufiges Auftreten von Rhachitis, schwerem Zahnen, Diarrhöen und Convulsionen der Kinder beobachtet wird. Eine grosse Verschiedenheit der Pflege der Neugeborenen findet aber in den einzelnen Polizeidistricten eines und desselben Regierungsbezirkes statt. So ist die Verpflegung der Kinder im südlichen Theile von Oberbayern und Schwaben in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine naturgemässe.“ — Diese Angaben werden durch Dr. Flügel's Untersuchungen in Niederbayern und einem Theile der Oberpfalz unterstützt, wo das Säugen der Kinder nur wenig gebräuchlich ist, mehr als 50 Procent aller Kinder vor Ende des 1. Lebensjahrs starben, während in den oberfränkischen Bezirken Kronach und Ludwigsstadt, welche, wie Flügel meint, zwar weniger fromm sind, wo aber fast alle Kinder gesäugt werden, trotz ihrer Armuth und ihres rauhen Klimas nur 25 Procent sterben. — Bekanntlich haben mehrere bayerische Aerzte als Ursachen der ausserordentlich hohen Sterblichkeit vieler Bezirke Bayerns gewisse gesetzliche Einrichtungen und Bestimmungen angeklagt, die allerdings verderblich wirken mussten, insofern durch dieselben das Ansässigmachen und die Verehelichung erschwert (z. B. das Veto der Gemeinden), hierdurch aber wiederum die Zahl der unehelichen Geburten erhöht und somit in der Menge der unehelichen Kinder eine grosse Reihe von Todescandidaten erzeugt wurde. Nun sind diese eminent schädlichen Maassregeln (durch eine Instruction zum Gewerbegesetz vom 1. Juli 1863) aufgehoben, und schon zeigten sich nach Prof. Dr. Geigel's Angaben (Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege 1871 p. 522) in Würzburg die wohlthätigen Folgen der Beseitigung der Ehehindernisse, denn sofort stieg die Zahl der ehelichen Geburten und fiel die der ausserehelichen; trotzdem war die Gesammtmortalität der Neugeborenen, welche in den 7 Jahren 1864—70 26,3 Procent der Lebendgeborenen betrug (23,9 Procent bei den ehelichen, 30,1 Procent bei den unehelichen Kindern), im Jahre 1870 nur auf 25,4 Procent herabgegangen. Geigel beschuldigt nach seinen Beobachtungen in Würzburg vor Allem die hygieinischen Missstände der Ernährung der Kinder, indem er sagt: „Alle die schon so vielfach gerügten Missstände und Vorurtheile in dieser Beziehung bestehen auch in Würzburg in reichem Maasse etc.“ Die Steigerung der Mortalität der Kinder an Ernährungskrankheiten während der heissen Sommermonate weist hin auf die am stärksten einwirkende Ursache, auf die meist durch die hohe Temperatur verdorbene Milch als Nahrungsmittel.

Während fast in allen Ländern gleichsam als Regel die Erscheinung beobachtet wird, dass die Kindersterblichkeit in den Städten höher ist, als auf dem Lande, und während nur solche Länder eine Ausnahme von dieser Regel bilden,

in welchen auf dem Lande ganz bedeutende Fabrikindustrie getrieben wird, ergeben sich für Bayern bei einer Vergleichung von Stadt und Land keine wesentlichen Unterschiede in der Kindersterblichkeit. Es stellte sich sogar heraus, dass in den beiden Regierungsbezirken Bayerns mit den beiden grössten Städten des Landes (Oberbayern und Mittelfranken mit München und Nürnberg) die Kindersterblichkeit in den Städten etwas geringer ist, als auf dem Lande. In diesem Falle kommt, wie Majer angiebt, die künstliche Auffütterung und (besonders in den Gebirgsgegenden) die mangelnde Reinlichkeit in Betracht, welche Momente bei der Landbevölkerung Bayerns das Leben des Kindes erheblich bedrohen.

An der Hauptstadt Bayerns, an München, zeigt sich nun aber recht deutlich, welche maassgebende Rolle die Kindersterblichkeit bei Beurtheilung der Sterblichkeitsverhältnisse in der Gesammtbevölkerung einer Stadt spielt. Die Sterblichkeitsverhältnisse Münchens verglichen mit denjenigen Londons machte erst vor Kurzem Dr. Georg Hirth zum Gegenstand eines interessanten Vortrags in der anthropologischen Gesellschaft zu München. Aus seiner Berechnung geht hervor, dass die hohe Gesammtsterblichkeitsziffer Münchens, welche so häufig zum Beweise der Gesundheitsgefährlichkeit Münchens angezogen wird, lediglich auf die allerdings enorm grosse Kindersterblichkeit zurückzuführen ist. Wir lassen einige seiner Vergleichungsresultate folgen: Die Todesfälle von Kindern unter einem Jahr betragen in London 23 Procent, in München 45 Procent sämmtlicher Todesfälle; auf je 100 Lebendgeborene kommen alljährlich im 1. Lebensjahre Gestorbene in London 17 Procent, in München 41 Procent. Diese Betrachtungen stellt Hirth auf Grund folgender Tabelle an:

Altersklasse vom	In London.			In München.		
	Lebende.	Gestorbene.	pro Mille.	Lebende.	Gestorbene.	pro Mille.
1. Lebensjahr	84,491	13,999	166,0	3,400	2,493	733,0
2. "	71,292	6,808	97.0	2,610	208	77,8
3. "	71,694	3,831	53,4	2,460	91	36,9
4. "	68,723	2,345	34,1	2,435	72	29,5
5. "	66,096	1,542	23,3	2,310	54	23,4
6. bis 10. Jahr	300,259	2,916	9,8	10,300	105	10,2
11. bis 85. Jahr	2,141,640	35,800	12,0	147,092	2,538	17,2

Ohne Rücksicht auf die im ersten Lebensjahre Lebenden und Gestorbenen stellt sich die Gesammtsterblichkeitsziffer

Münchens auf 18,3 pro Mille, diejenige Londons auf 19,6 pro Mille. Die Ursachen dieser excessiven Kindersterblichkeit sucht G. Hirth nicht etwa blos in klimatischen, sondern in erster Linie in Ernährungs- und Verpflegungsverhältnissen.

Wenden wir uns nun zu der Frage, ob die Kindersterblichkeit als Maassstab für die mehr oder weniger zweckmässige Kindespflege im Laufe der Zeit gestiegen oder gefallen ist, so finden wir an einigen Localitäten Zunahme, an anderen Abnahme. In wahrhaft erschreckender Progression erhöhte sich die Kindermortalität in mehreren Städten Deutschlands, z. B. in Berlin, Frankfurt am Main, Danzig; auch Wien schliesst sich diesem Reigen an.

Hiermit berichtigt sich ein Ausspruch, den ich in Wasserfuhr's trefflichen „Untersuchungen über die Kindersterblichkeit in Stettin“ (p. 63) finde: „So gross die Kindersterblichkeit auch ist, so hat sie in Folge der Kuhpockenimpfung, der vernünftigen Behandlung der Kinder, der grösseren Reinlichkeit, der gesunderen Wohnungen, mit einem Worte in Folge der Zunahme des allgemeinen Wohlstandes und der allgemeinen Bildung gegen früher erheblich abgenommen. Denn während man nach einem aus verschiedenen Städten gezogenen Durchschnitt vor 80 Jahren unter 1000 Todten noch 382 Kinder unter 2 Jahren fand, betrug die Zahl der letzteren in unserem Jahrhundert nur 334 (Casper).“ Dagegen will ich zeigen, dass in unserem Jahrhundert die Kindermortalität an vielen Orten stieg.

In Berlin hat sich in den drei Zeiträumen 1854—58, 1859—63, 1864—68 eine kolossale Steigerung der allgemeinen Mortalität herausgestellt und Virchow zeigte, dass diese Steigerung auf Rechnung der Kindersterblichkeit kommt; letztere stieg so, dass sie im wachsenden Verhältniss für jene drei Perioden 32,3 Proc., 37,5 Proc. und 38,3 Proc. betrug, und zwar beziehen sich diese Ziffern auf die Altersklasse unter einem Jahre. Virchow macht nun auf einen ganz merkwürdigen Umstand aufmerksam: die Acme der Sterblichkeit fällt in ganz Europa gegen Ende des Winters, das Minimum gegen Ende des Sommers. Berlin tritt nun mit Montpellier, Stockholm, Chemnitz aus diesem europäischen Durchschnittsverhältniss heraus; es findet sich hier nämlich wie in New-York und Chicago die grösste Sterblichkeit in den Sommermonaten (Juli und August), und auch diese Abnormität wird nur durch die Kindersterblichkeit in die Totalverhältnisse hineingebracht. Wir können hinzufügen, dass auch in Breslau*) die enorme

*) Eines der ungünstigsten Mortalitätsjahre ist für Breslau allerdings 1871, doch nur Wien, Prag, Posen und Rom haben eine gleich schlimme Durchschnittsmortalität. Dr. R. Finkenstein sagt über die

Höhe der Kindersterblichkeit die Acme der allgemeinen Mortalität vom Winter in den Sommer verschiebt; ebenso überwiegt in Danzig die Gesammtmortalität im Juli und August nur durch die Kindermortalität. In München ist die Kindersterblichkeit nach Wibmer im August und Mai am stärksten. Es sind hier wie überall die Brechdurchfälle u. s. w., die den Ausschlag geben.

Während sich in den einzelnen Districten Berlins eine bestimmte Relation zwischen zunehmender Mortalität und ansteigender Zahl der Geburten wahrnehmen lässt, hat sich nach Virchow zwar weit weniger, doch auch bis zu einem gewissen Grade ein Parallelismus der Steuerzahler und der Art der Wohnungen mit der Sterblichkeit der Kinder herausgestellt. Speciell für die Kellerwohnungen hat sich ergeben, dass dieselben nicht so ungünstig sind, als die sehr hoch belegenen Wohnungen*). Dr. v. Chamisso sagt in seinen Beiträgen zur medicinischen Statistik von Berlin: Als Ursache der vermehrten Sterblichkeit betrachte ich die Vermehrung der Fabrikbevölkerung und die Verwendung der Frauen zu solchem Beruf. Sie werden dadurch ihren häuslichen Pflichten entzogen, denn mit dem Geschäfte ausser dem Hause ist die Sorge für das Kind nicht vereinbar; die Kinder werden gewöhnlich im Schmutz zurückgelassen, mit einem Stöpsel von schlechter Milch oder saurem Brei im Munde, der ihnen natürlich allerlei Beschwerde zuzieht. Hierzu vergleiche man die interessante Schrift von Dr. P. M. Zettwach: „Ueber die fehlerhafte Ernährung der Kinder in Berlin, als Hauptursache der ungünstigen Gesundheits- und Sterblichkeitsverhältnisse derselben“ etc., Berlin, G. Reimer, 1845; die in diesem Schriftchen geschilderten üblen Verhältnisse müssen sich ohne Zweifel noch verschlimmert haben.

Kindersterblichkeit in Breslau: „Viel trägt zur Entstehung der Verdauungskrankheiten die herrschende Unsitte bei, den Kindern mit Zucker versüssten Thee und Milch zu geben.“ (Vierteljahrsschrift f. öffentliche Gesundheitspflege 1870, S. 71.)

*) Ueber die Vertheilung der Kindersterblichkeit Berlins auf die einzelnen Lebensjahre hat vor Allem Müller aus dem Zeitraume von 1863 bis 1868 folgende Zahlen beigebracht: Von sämmtlichen verstorbenen Kindern bis zum 15. Jahre waren gestorben:

	Ueberhaupt:	Uneheliche:
im 1. Lebensjahre:	62,79 Proc.	83,32 Proc.
„ 2. „	15,04 „	8,71 „
„ 3. „	6,81 „	3,05 „
„ 4. „	4,28 „	1,52 „
„ 5. „	2,89 „	1,00 „
„ 5.—10. „	5,96 „	1,80 „
„ 10.—15. „	1,99 „	0,43 „

Es stellte sich heraus, da von sämmtlichen Neugeborenen 4,72 Proc. todtgeboren, von den unehelichen allein 7,06 Proc. todtgeboren waren, dass nur die Geburt und das erste Lebensjahr das Leben der unehelichen Kinder mehr gefährdeten, wie das der ehelichen.

In Paris erliegen in jetziger Zeit 17,5 Procent der Geborenen im ersten Lebensjahr, während in der Periode von 1840—54 das Mittel der Kindersterblichkeit nur 16 Procent betrug. Dr. Monot, der dies in seinem Schriftchen „De la mortalité excessive des enfants pendant la première année de leur existence, ses causes et des moyens de la restreindre“ (Paris 1872) mittheilt, beschuldigt vor Allem als Ursachen zum Tode der Neugeborenen: das Elend, die Verlassenheit, schlechte natürliche oder künstliche Nahrung, Kälte, Unwissenheit, Sorglosigkeit, Unreinlichkeit, ungesunde Wohnung, verspätete oder gar nicht herbeigezogene ärztliche Hülfe, Mangel der Impfung, dann aber auch als innere Ursachen Syphilis und das immer mehr überhandnehmende Branntweintrinken von Seiten der Väter sowohl als der Mütter. Meist giebt die uneheliche Mutter ihr Kind, wie bekannt, einer Nährmutter, welche es schlecht pflegt und ungenügend nährt, so dass von solchen Kindern 32 Procent im ersten Jahre starben, während von den ehelichen Kindern nur 16 Procent dem Tode anheimfallen; dagegen giebt die Pariser eheliche Mutter ihr Kind gern aufs Land und lässt es dort von einer Amme säugen. Nun hat man zur Zeit der Belagerung von Paris eine ganz interessante Beobachtung gemacht, die abermals den mächtigen Einfluss der Säugung auf die Kindersterblichkeit darthut: Während der Belagerung von 1870—71, wo keine Kostmütter aus der Provinz nach Paris kamen, säugten alle Frauen ihre Kinder selbst, und so kam es, dass in einem Bezirke unter 200 Geburten die Zahl der Sterbefälle von einem Tage bis zu einem Jahre sich auf 54, d. i. 17 Procent belief, während sonst die Mittelzahl auf 33 Procent steigt.

In Lyon wies neuerlich Brochard eine erschreckende Kindersterblichkeit nach; auch hier wird eine enorme Zahl von Neugeborenen Ammen auf das Land gegeben und ebenso entziehen sich die illegitimen Kinder der Controle. Man muss dort so rechnen, dass der in der officiellen Statistik angegebenen Zahl der im ersten Lebensjahre Verstorbenen zur Correction (d. h. zum Ausgleich für die Verschwundenen und nicht mitgezählten Kinder) 1500 Todte für diese Altersklasse zugerechnet werden. Die Mortalitätsziffer des 1. Lebensjahres stellt sich nach dieser Berichtigung auf 32 Procent aller Todesfälle.

Für Leipzig habe ich zunächst folgende Ziffern zu constatiren:

Tabellarische Uebersicht

über die in der Stadt Leipzig während der Jahre 1850 bis 1870 Geborenen und Gestorbenen mit Berücksichtigung der Kindersterblichkeit.

(Nach den „Mittheilungen des statistischen Bureaus der Stadt Leipzig“.)

	Geborene.			Verstorbene. Todtgeborene.			Verstorbene. 0 bis 1 Jahr.			Verstorbene. 1 bis 6 Jahr.			Verstorbene. Summe aller Verstorbenen.		
	M.	W.	Zus.	M.	W.	Zus.	M.	W.	Zus.	M.	W.	Zus.	M.	W.	Zus.
1850	1079	1127	2206	81	57	138	217	214	431	122	140	262	1051	1025	2076
1851	1263	1108	2371	52	46	98	246	195	451	148	129	277	944	801	1745
1852	1176	1150	2326	78	55	133	257	219	476	136	133	269	961	868	1832
1853	1171	1097	2268	58	45	103	221	176	397	129	132	261	870	767	1637
1854	1283	1221	2504	77	54	131	230	181	411	70	91	161	823	782	1605
1855	1137	1125	2262	73	38	111	249	205	454	83	87	170	916	810	1726
1856	1231	1178	2409	68	46	114	266	211	477	144	155	299	954	860	1814
1857	1288	1149	2437	55	49	104	302	242	544	126	126	252	1034	971	2005
1858	1273	1213	2486	71	52	123	265	238	503	97	93	190	974	868	1842
1859	1322	1178	2500	56	48	104	321	241	562	117	104	221	969	834	1803
1860	1323	1131	2454	79	55	134	261	177	438	86	72	158	920	772	1692
1861	1312	1219	2531	60	50	110	308	250	558	115	123	238	1035	883	1918
1862	1305	1159	2464	57	61	118	246	261	507	118	109	227	962	931	1893
1863	1329	1297	2626	56	61	117	315	256	571	111	107	218	1141	967	2108
1864	1314	1268	2582	71	42	113	319	240	559	201	185	386	1246	1014	2260
1865	1463	1336	2799	83	63	146	339	321	660	155	127	282	1269	1077	2346
1866	1454	1464	2918	69	59	129	368	315	683	238	223	461	2028	2039	4067
1867	1475	1393	2868	75	50	125	295	241	536	138	151	289	1134	962	2096
1868	1616	1620	3236	85	75	160	339	295	634	205	189	394	1270	1135	2405
1869	1635	1577	3212	85	69	154	329	289	618	160	129	289	1250	1078	2328
1870	1818	1709	3527	88	85	173	399	321	720	179	162	341	1417	1165	2612
1850–70			54986			2638			11190			5645			43910

Hiernach habe ich folgende Proportionalzahlen berechnet:

	Von den Geborenen			Von den Verstorbenen		Im Durchschnitt von 5 Jahren starben		
	waren Todtgeborene pro Mille.	starben im Alter von 0—1 Jahre pro Mille.	starben im Alter von 1—6 Jahren pro Mille.	standen im Alter von 0—1 Jahre pro Mille.	standen im Alter von 1—6 Jahren pro Mille.	von den Geborenen: im Alter von 0—1 Jahr pro Mille.	von den Geborenen: im Alter von 1—6 Jahren pro Mille.	von den Verstorbenen im Alter von 0—1 Jahr pr. Mille.
1850	65,3	195,3	118,7	207,6	126,2			
1851	41,0	190,2	116,5	190,1	116,8			
1852	57,2	204,6	115,6	261,0	147,5	185,5	105,3	211,2
1853	45,4	175,0	115,0	242,5	159,0			
1854	51,9	164,1	64,3	156,0	100,2			
1855	49,0	200,7	75,0	163,0	98,5			
1856	47,3	198,0	124,0	262,8	164,7			
1857	42,7	223,2	103,4	271,3	125,6	210,8	94,4	256,3
1858	49,5	202,3	70,8	273,0	103,1			
1859	41,6	264,8	88,4	311,7	117,0			
1860	54,6	178,5	64,3	259,0	93,9			
1861	43,4	220,4	94,0	290,9	124,0			
1862	47,9	205,7	92,0	267,8	119,9	215,8	96,9	267,2
1863	40,5	217,4	83,0	270,8	103,4			
1864	43,8	212,6	149,0	247,3	170,8			
1865	52,1	235,8	100,9	281,3	120,2			
1866	44,2	234,0	157,9	167,9	113,4			
1867	43,6	152,0	100,7	256,0	137,8	208,2	114,0	301,0
1868	49,4	195,9	121,4	263,4	163,7			
1869	47,9	192,4	89,9	261,1	124,1			
1870	49,0	204,1	96,7	275,6	130,5			
Im Durchschnitt der Jahre 1850—70	48,0	230,2	102,6	254,8	128,3			

In dieser Uebersicht kann man mit Bestimmtheit wahrnehmen, dass die Kindersterblichkeit in Leipzig innerhalb der 20jährigen Periode 1850—70, wenn auch nicht in bedeutendem Grade, gestiegen ist, wenn man insbesondere die Decennien 1850—60 und 1860—70 mit einander vergleicht. Um nun in ähnlicher Weise, wie Virchow für Berlin gethan hat, auch für Leipzig die Acme der Kindersterblichkeit nach den Jahresmonaten zu bestimmen, führe ich folgende procentische Berechnung auf:

Kindersterblichkeit in Leipzig im Zeitraum 1856—1865 nach den Jahreszeiten.

Geschlecht und Alter.	Januar.	Februar.	März.	April.	Mai.	Juni.	Juli.	August.	September.	October.	November.	December.	Ueberhaupt.
Männlich.													
0—1 Jahr	0,206	0,187	0,223	0,250	0,253	0,271	0,326	0,330	0,236	0,195	0,193	0,179	0,2387
1—2 „	0,041	0,044	0,068	0,045	0,042	0,046	0,049	0,044	0,055	0,047	0,051	0,042	0,0488
2—3 „	0,027	0,034	0,026	0,014	0,017	0,027	0,011	0,016	0,024	0,024	0,030	0,025	0,0230
3—4 „	0,019	0,016	0,017	0,015	0,005	0,014	0,015	0,012	0,018	0,013	0,013	0,015	0,0144
4—5 „	0,009	0,010	0,018	0,006	0,012	0,005	0,009	0,007	0,010	0,023	0,013	0,011	0,0111
5—6 „	0,009	0,013	0,007	0,006	0,007	0,009	0,006	0,006	0,010	0,007	0,009	0,008	0,0082
Weiblich.													
0—1 Jahr	0,158	0,172	0,177	0,212	0,244	0,254	0,328	0,302	0,205	0,163	0,142	0,179	0,2119
1—2 „	0,057	0,058	0,061	0,051	0,051	0,052	0,047	0,057	0,032	0,059	0,045	0,046	0,0515
2—3 „	0,035	0,024	0,024	0,024	0,022	0,015	0,014	0,019	0,028	0,035	0,032	0,023	0,0246
3—4 „	0,016	0,016	0,013	0,008	0,008	0,014	0,009	0,006	0,011	0,025	0,021	0,011	0,0133
4—5 „	0,010	0,014	0,010	0,010	0,014	0,012	0,003	0,002	0,010	0,010	0,013	0,013	0,0100
5—6 „	0,004	0,002	0,009	0,007	0,005	0,006	0,008	0,009	0,009	0,011	0,013	0,004	0,0071

(Vergl. Knapp, Ueber den Bevölkerungswechsel in Leipzig etc. Leipzig 1871 pag. IX.)

Es stellt sich heraus, dass für die Altersklasse 0—1 Jahr die Sterblichkeit im December nur etwa halb so gross ist, als im August oder Juli. Es herrschen hier demnach in dieser Beziehung ziemlich gleiche Verhältnisse, wie in Berlin u. s. w.

Dagegen ist in Chemnitz eine solche Steigerung der Kindersterblichkeit nicht zu bemerken, wie in dem Zeitraume 1850—70 in Leipzig; denn dort starben nach Flinzer von 100 Geborenen:

Im Jahre.	Unter 1 Jahre.	Vom 1.—6. Jahre.	Von 0—6 Jahren.
1850—54	35,04	9,85	44,89
1855—59	33,48	10,70	44,18
1860—64	33,50	11,45	44,95
1865—69	34,44	10,94	45,38
Mittel aus 20 Jahren:	34,12	10,66	44,85

In ähnlicher Weise, wie Berlin, zeigt auch Frankfurt am Main seit 1851 eine wesentliche Zunahme der allgemeinen Sterblichkeit, und Spiess macht darauf aufmerksam, dass die Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahre den Anlass zu dieser erschreckenden Erscheinung giebt. Das bedeutende Anwachsen der Kindersterblichkeit zu Frankfurt am Main geht aus folgenden Ziffern hervor:

Es starben

Im Jahre.	Im 1. Lebensjahre auf 100 Todesfälle excl. Todtgeborene.	Auf 100000 Lebende.
1851—55	17,8	297,9
1855—60	18,6	317,5
1861—65	19,9	353,8
1866—70	24,0	487,0
1871	24,4	596,3

Die Erhöhung der Mortalität, die bereits für 1872 die Höhe von 25 pro Mille erreichte, hat nach Spiess nicht die Bedeutung, dass Frankfurt am Main allmälig ungesunder geworden ist; er giebt vielmehr gewissen socialen Verhältnissen die Schuld: die Gewerbefreiheit und der in erheblicher Weise zunehmende Zuzug der Landbevölkerung, die Erleichterung der Eheschliessungen, die Vermehrung der Geburten üben ihren Einfluss. Doch möchte ich wohl auch erörtert wissen, ob mit der Vermehrung der Geburten an sich schon eine Steigerung der Kindersterblichkeit verbunden sein muss, oder

ob nicht noch als Zwischenglied eine Verminderung der Aufmerksamkeit auf die Pflege der Kinder dazu kommen muss?

Auch in Wien scheint die Säuglingssterblichkeit zu steigen und die Gesammtmortalität mehr und mehr zu dominiren. Nach Goldschmidt starben im Jahre 1870 in Wien 7058 Kinder gegen 6461 des Vorjahrs; während 1869 32 Procent aller Verstorbenen in dem Alter unter 1 Jahr starben, nimmt diese Altersklasse im Jahre 1870 sogar noch 1 Procent mehr in Anspruch.*)

In Danzig erfuhr die Mortalität der Altersklasse unter 1 Jahre ebenfalls eine Steigerung; sie betrug nach Lievin in der Periode von 1825—1862 nur 25,74 Procent, in der 7jährigen Periode von 1863—1869 jedoch fast drei Achtel der Gesammtsterblichkeit.

Nachdem wir somit gezeigt haben, dass in vielen grösseren Städten die Kindersterblichkeit sich allmälig erhöhte, werden wir nun zu untersuchen haben, ob auch in ganzen Ländern die Kindersterblichkeit gestiegen ist.

In Württemberg hat die Kindersterblichkeit bezüglich ihres proportionalen Antheils an der Gesammtsterblichkeit innerhalb der mir bekannten Periode von 1858—68 im Allgemeinen nicht zugenommen, wie aus folgender Uebersicht hervorgeht:

In Württemberg starben		Von 100	
im Jahr	im 1. Lebensjahr.	Todten	Lebendgeborenen
		starben im 1. Lebensjahr.	
1858—59	21542	43,3	32,8
1859—60	23123	44,6	36,4
1860—61	20146	41,9	31,2
1861—62	26382	45,0	40,8
1862—63	21582	39,5	32,1
1863—64	24537	42,3	35,0
1865	28890	47,0	40,8
1866	24825	43,0	33,9
1867		44,0	34,1
1868		42,5	34,8
1858—68		43,4	35,2

Wenn man jedoch die Procentzahlen der im 1. Lebensjahre Lebendgeborenen aus den beiden Perioden 1858—64

*) Schon im Jahre 1856 sagte Gallisch in Wien (Oesterr. Zeitschrift für Kinderheilkunde 1856, 3. Heft): „Wenn die Zahlen ergeben, dass kaum mehr als die Hälfte der Neugeborenen am Leben bleibt, dass ferner kaum mehr als die Hälfte der jährlichen Sterbezahl auf Erwachsene kommt, so darf die Klage, dass die Sterblichkeit der Kinder in Wien übergross ist, wohl gerechtfertigt sein.“

und 1865—68 mit einander vergleicht, so stellt sich heraus, dass in der ersten dieser Perioden drei Jahre mit einer relativ geringen Mortalität unter 33 Procent sich befinden, während sämmtliche Jahre der späteren Periode über 33 Procent zählen. So zeigt sich also die spätere Periode gewissermaassen ungünstiger, als die frühere.

Dagegen haben die Thüringischen Staaten (Sachsen-Weimar, Coburg, Gotha und Meiningen) eine nicht geringe Zunahme der Mortalität der Kinder in steigender Progression:

Die im Grossherzogthum Sachsen-Weimar und Herzogthum Sachsen-Coburg und Gotha von 1835—64 vor dem 1. Jahre Verstorbenen ergeben in Procenten sämmtlicher Gestorbenen (excl. Todtgeborene):

Jahr.	Weimar.	Coburg.	Gotha.
1835	24,19	31,85	—
1836	26,15	29,89	—
1837	23,41	24,42	25,71
1838	22,74	26,83	26,50
1839	22,63	26,32	29,73
1840	21,78	27,15	25,23
1841	24,95	32,22	28,32
1842	23,72	26,85	26,69
1843	23,82	26,41	26,82
1844	21,76	26,41	26,71
Im Durchschnitt von 1835—44	23,51	27,69	26,84
1845	23,72	26,95	26,41
1846	26,11	34,11	—
1847	21,45	25,10	24,48
1848	23,47	27,87	30,09
1849	26,55	30,72	28,12
1850	26,67	27,30	28,78
1851	25,74	28,70	29,24
1852	24,46	22,14	28,13
1853	22,19	24,02	30,91
1854	24,08	25,70	29,07
Im Durchschnitt von 1845—54	24,34	27,24	28,59
1855	21,97	27,18	23,84
1856	25,54	28,49	28,70
1857	24,43	31,05	26,91
1858	26,49	25,21	32,32
1859	30,70	30,65	32,87
1860	26,49	27,17	33,36
1861	28,42	28,43	32,88
1862	26,31	23,33	26,75
1863	28,33	29,31	36,29
1864	25,30	31,05	32,31
Im Durchschnitt von 1855—64	26,39	28,11	30,95
Im Durchschnitt von 1835—64	24,79	27,69	29,07

Verhältniss der im 1. Lebensjahre Gestorbenen zur Summe der Lebendgeborenen in Procenten:

Jahr.	Grossherzogth. S.-Weimar-Eisenach.	Herzogthum S.-Meiningen.	Herzogthum S.-Coburg.
Im Durchschnitt von			
1835—44	17,86	15,92	22,27
1845—54	18,38	16,12	20,67
1855—64	19,29	16,41	21,25

Eine noch erheblichere Steigerung der Kindersterblichkeit zeigt sich in Bayern sowohl im Gesammtkönigreich, als auch in einzelnen Provinzen; sie stieg in diesem Lande innerhalb 25 Jahren in ganz gleichmässiger Proportion von $31^1/_2$ auf $33^1/_2$ pro Mille der Verstorbenen.

In den einzelnen Provinzen des Königreichs Bayern trafen auf 100 Geborene im ersten Lebensjahre Gestorbene nach fünfjährigen Perioden im Durchschnitte der 25 Jahre von $18^{35}/_{36}$ bis $18^{59}/_{60}$:

Regierungsbezirke.	$18^{35}/_{36}$ bis $18^{39}/_{40}$.	$18^{40}/_{41}$ bis $18^{44}/_{45}$.	$18^{45}/_{46}$ bis $18^{49}/_{50}$.	$18^{50}/_{51}$ bis $18^{54}/_{55}$.	$18^{55}/_{56}$ bis $18^{59}/_{60}$.
Oberbayern	39,94	41,94	40,69	41,31	42,80
Niederbayern	34,84	35,16	35,84	34,94	36,07
Schwaben und Neuburg	40,75	41,60	41,80	42,07	41,32
Oberpfalz und Regensburg	32,24	31,79	32,79	34,47	35,53
Oberfranken	24,16	24,26	24,12	24,54	24,88
Mittelfranken	32,53	33,05	32,95	33,60	34,77
Unterfranken und Aschaffenburg	25,90	24,69	25,83	26,24	25,88
Pfalz	22,46	21,53	22,39	22,41	22,50
Königreich	31,54	31,77	32,09	32,91	33,48

Demnach fand nur in den drei Provinzen Oberfranken, Unterfranken und Pfalz keine Zunahme der Kindermortalität statt, sonst in allen übrigen Provinzen des Königreichs, dessen Kindersterblichkeit im Ganzen von 31,5 auf 32,4 Procent der Geborenen stieg.

Im Gesammtkönigreich Bayern kamen in siebenjährigen Perioden im Durchschnitte der Jahre 1827/28 – 1868/69 auf 100 Lebendgeborene im ersten Lebensjahre Gestorbenen (nach Majer):

$18^{27}/_{28}$—$^{33}/_{34}$	29,5
$18^{34}/_{35}$—$^{40}/_{41}$	29,4
$18^{41}/_{42}$—$^{47}/_{48}$	29,9
$18^{48}/_{49}$—$^{54}/_{55}$	30,3
$18^{55}/_{56}$—$^{61}/_{62}$	31,9
$18^{62}/_{63}$—$^{68}/_{69}$	32,7
	30,7

Es ergiebt sich also eine Steigerung bis in die neueste Zeit auch dann, wenn man nur die Lebendgeborenen berücksichtigt.

Allein es muss uns ja nicht blos interessant sein, zu erfahren, wie viel und in welchen Progressionen die Kinder in einem Lande, sondern auch, an welchen Todesursachen sie zu Grunde gehen, denn nur hierdurch kann die Aetiologie und Hygieine des Kindesalters profitiren. Da muss denn freilich beklagt werden, dass sich die Statistik der Todesursachen im Allgemeinen in einem recht schlechten Zustande befindet, und dass auch keine Aussicht vorhanden ist, denselben baldigst zu verbessern. Dennoch werfen wir einen Blick auf die in Bayern officiell aufgesammelten Angaben über die dort herrschenden Todesursachen des Kindesalters, obgleich die jetzt Gott sei Dank mehr und mehr von den Leichenzetteln verschwindenden Ausdrücke und Bezeichnungen „Darrsucht", sowie „Convulsionen" und „Starrkrampf" keineswegs befriedigen können. Wohl aber veranlasst uns ein einziger Blick auf folgende Tabelle, einem Ausspruche des im bayerischen statistischen Bureau beschäftigten Arztes Majer Recht zu geben:

„Schon unter drei lebendgeborenen Kindern", sagt C. Majer, „ist in Bayern eines, welches bereits im Laufe des ersten Lebensjahres die Weltbühne wieder verlässt, während dies im Canton Bern erst unter 6 bis 7 Kindern der Fall ist. Die erste Kindespflege muss daher im Canton Bern eine viel naturgemässere sein, als die im Königreich Bayern, wo eine Unzahl von Neugeborenen in Folge von Ernährungsstörung mancherlei Art dem Durchfalle, den Fraisen und der Atrophie zum Opfer fällt." (Die Kindersterblichkeit im Canton Bern im Vergleich mit Bayern und Oesterreich im Journ. f. Kinderkrankh. 1871, LVI. p. 408 ff.)

Im Königreich Bayern vertheilten sich im Durchschnitt der 6 Jahre 1851/52 bis 1856/57 die in den Altersklassen 0 bis 1, 1 bis 5 und 5 bis 10 Jahre vorgekommenen Todesursachen (die Ziffern für jedes Alter auf 100 berechnet) folgendermaassen:

Todesarten	Von 0—1 Jahr	Von 1—5 Jahren	Von 5—10 Jahren
Todt geboren	9,05		
Unreife u. angebor. Schwäche	15,89	1,57	0,42
Pocken	0,36	0,65	0,51
Masern, Rötheln	1,30	4,88	4,27
Scharlach	0,95	7,43	12,05
Keuchhusten	3,83	8,23	4,22
Brechruhr	0,80	1,03	0,82
Ruhr	1,16	2,22	2,89
Nervenfieber, Faulfieber	0,26	1,69	5,94
Entzündungen	5,44	19,26	23,82
Zehrfieber, Tuberk. Vereiterung	0,64	10,48	12,05
Darrsucht	13,19	3,68	1,34
Wassersucht	1,61	6,14	7,44
Verhärtung und Krebs	0,30	0,65	0,83
Organische Krankheiten	0,45	1,02	1,85
Convuls. Starrkrampf	34,00	13,91	4,47
Schlagfluss	0,82	1,40	1,41
Blutflüsse	0,02	0,08	0,36
Brucheinklemmung	0,02	0,04	0,13
Unglücksfälle	0,07	1,50	2,08
Uebrige Todesarten	9,84	14,14	13,10
Gesammtsumme	100,00	100,00	100,00
Absolute Zahlen (Summe aus 6 Jahren)	303,751	69,989	20,408

Im Königreich Bayern zeigten sich ferner nach Majer, der in dieser Beziehung die beiden Jahre 1867/68 und 1868/69 und die Regierungsbezirke mit Berücksichtigung der Lebensmonate statistisch untersuchte, als Haupttodesursachen des kindlichen Alters: Lebensschwäche, Durchfall, Fraisen, (Krämpfe) und Abzehrung; in den Jahren 1867—1869 sind diesen Krankheiten jährlich 43,254 Kinder, d. h. fast 74 Procent der Gesammtkindersterblichkeit zum Opfer gefallen; nahezu ein Fünftel der Neugeborenen und drei Fünftel aller im 1. Lebensjahre überhaupt Gestorbenen gingen durch Durchfall, Fraisen und Atrophie zu Grunde. Wichtig für Beurtheilung des Einflusses, den die Ernährungsverhältnisse und ihre Wirkungen auf die Kindersterblichkeit äussern, ist die Thatsache, dass in Bayern, wie anderwärts, die Sterbefälle der Kinder an Durchfall, Fraisen und Abzehrung in relativ grösster Anzahl auf August und die anderen Sommermonate, in geringster Zahl auf den Winter fallen. Gewiss wirkt die Witterung dabei nur mittelbar durch leichtere Verderbniss der Nahrungsstoffe in der heissen Jahreszeit.

Es zeigt sich nicht blos in den einzelnen Regierungsbezirken Bayerns, sondern auch in den einzelnen Polizeidistricten eines und desselben Regierungsbezirkes eine grosse Verschiedenheit bezüglich der Pflege der Neugeborenen; insbesondere ist das Stillen der Kinder durch die Mutterbrust in manchen Gegenden (z. B. im südlichen Theile von Ober-

bayern und Schwaben) Sitte, in anderen (im nördlichen, gegen die Donau sich abflachenden Theile dieser beiden Bezirke) nur Ausnahme; ebenso different ist die Kindespflege in den einzelnen Districten Mittelfrankens. Und obgleich nun Majer eine durch Zahlen belegte Statistik dieser Angelegenheit (d. h. procentiges Verhältniss der durch Mutterbrust, Ammenbrust oder Auffütterung ernährten Kinder eines jeden Districtes) nicht zu geben vermag, so glaubt er doch, dass nur auf Rechnung dieser durch Beobachtung in der Praxis constatirten Differenz der Ernährungsweise die Erscheinung kommt, dass in denjenigen Districten, wo die Kinder naturgemäss behandelt werden, nur 22—28 Proc. der Lebendgeborenen, in den Districten aber mit fehlerhafter Kindespflege 48—54 Proc. schon im ersten Lebensjahre (nach siebenjährigem Durchschnitt) gestorben sind. Allein in München konnte man zahlengemäss berechnen, dass nach dreijährigem Durchschnitt 14,8 Proc. der im ersten Lebensjahre Gestorbenen an der Mutterbrust ernährt, 85,2 Proc. ohne Mutterbrust ernährt waren. Dabei stellt sich die Thatsache heraus, dass in Bayern keineswegs, wie in vielen anderen Staaten, die Städte eine grössere Kindersterblichkeit, als das Land aufzuweisen haben, dass also die gerühmte „Landluft" oder überhaupt das differente städtische oder ländliche Leben in Bayern von irgend einem durchgreifenden Einflusse auf die Lebenserhaltung der kleinen Kinder nicht ist. Vielmehr müssen in Bayern gerade auf dem Lande grosse Missstände in der Kinderpflege bestehen, wenn es seine gewissermaassen natürliche Schutzkraft des zarten Lebens gänzlich verlieren konnte. Neben der widernatürlichen Ernährungsweise sind hier besonders die Unreinlichkeit, der Mangel an ärztlicher Hülfe, die bei allen Witterungsverhältnissen vorgenommene Kirchentaufe u. s. w. anzuklagen.

Zum Vergleiche mit Bayern führen wir auch die Todesursachen bei Kindern in Frankreich und Berlin an.

Von 7544 Kindern von 0—5 Jahren, welche in Frankreich während des Jahres 1859 starben, waren die Todesursachen folgende:

Todesursachen	Knaben	Mädchen
Typhus	227	96
Pocken	192	152
Masern	419	360
Scharlach	82	84
Apoplexie	22	14
Herzhypertrophie	10	8
Pneumonie	286	274
Lungen-Phthisis	110	108
Enteritis	1,292	1,189
Dysenterie	688	630
Diarrhöe	644	614
Blasen- und Nierenstein	2	—

Todesursachen	Knaben	Mädchen
Allg. Wassersucht	14	20
Allg. Krebs	5	1
Selbstmord	1	—
	3,994	3,550

Wir sehen, dass hier die höchste Ziffer auf Enteritis fällt, und dass dieser zunächst die Dysenterie und Diarrhöe kommen. An diesen drei Krankheitsformen starb reichlich der dritte Theil aller verstorbenen Kinder.

Noch interessanter sind die Todesursachen der Kindersterblichkeit in Berlin während des Zeitraumes 1845—1860, die ich nach officiellen Quellen hier anführe, wobei die Ziffern für jedes Alter auf 100 berechnet sind:

Todesursachen in Berlin 1845—1860.

Todesursachen	0—1 J.	1—2 J.	2—3 J.	3—4 J.	4—5 J.	5—10 J.	10—15 J.
Todtgeboren	17,81						
Lebensschwäche und Bildungsfehler	11,40						
Zahnen	3,63	8,05	1,26	0,17			
Gastrisch-nervöses Fieber	0,33	1,50	3,96	6,53	7,53	9,29	14,87
Pocken	0,50	0,46	0,62	0,46	0,40	0,15	0,19
Scharlachfieber	0,23	1,63	4,73	9,22	10,37	12,71	4,55
Masern	0,27	1,40	1,59	1,76	1,28	0,90	0,39
Rose	0,40	0,11	0,05	0,13	0,12	0,20	0,72
Keuchhusten	1,19	2,80	2,44	1,76	1,70	0,61	0,15
Rheum., katarrh. Fieber, Lungenkatarrh, Grippe	0,39	0,44	0,40	0,31	0,30	0,26	0,29
Cholera	0,40	1,97	4,33	5,80	7,44	10,27	15,11
Durchfall, Brechdurchfall, Gicht (?)	11,79	8,80	3,66	2,82	3,08	2,60	2,20
Gehirnentzündung, Hydroceph. ac.	4,07	12,79	15,47	13,95	12,63	10,02	3,60
Häutige u. brandige Bräune	0,60	4,27	7,43	11,08	12,01	8,03	1,30
Entzündung des Halses, der Luftröhre etc.	1,44	2,94	3,00	2,80	2,53	2,86	0,95
Entzündung der Lunge, des Brustfells	4,68	8,10	6,61	4,79	3,41	3,41	2,59
Entzündung der Unterleibsorgane	0,68	0,54	0,59	0,52	0,94	1,81	3,25
Venen-Entzündung	0,00	0,01	0,01	0,06	0,06	0,12	0,43
Krämpfe	16,35	10,71	8,97	6,32	4,58	3,63	2,20
Organ. Krankh. d. Gehirns	0,52	1,60	1,84	2,11	2,40	1,70	1,87
desgl. d. Herzens	0,25	0,19	0,28	0,23	0,59	1,42	5,12
desgl. d. Lunge	0,09	0,14	0,17	0,21	0,25	0,37	0,34
desgl. d. Leber	0,60	0,03	0,08	0,02	0,09	0,09	0,24
desgl. d. Unterleib.	1,07	0,70	0,31	0,29	0,33	0,73	0,48
Herzbeutel- u. Brustwassersucht	0,03	0,21	0,47	0,48	0,95	0,81	1,24
Bauch- u. allg. Wassersucht	0,14	0,83	2,11	3,33	3,20	5,10	4,83
Scropheln u. engl. Krankheit	0,79	2,58	3,75	2,88	2,93	1,80	1,00
Brustkrebs	0,01						
Krebs anderer Theile	0,02		0,15	0,18	0,15	0,29	0,24
Gehirnschlagfluss	3,47	1,81	1,95	2,49	2,38	32,8	2,97

Todesursachen	0-1 J.	1-2 J.	2-3 J.	3-4 J.	4-5 J.	5-10 J.	10-15 J.
Lungenlähmung, Stickfluss, Lungen- u. Herzschlag	2,51	2,71	2,74	2,42	2,26	1,64	2,68
Lungen- und Halsschwindsucht	0,28	2,11	2,57	2,61	3,75	4,81	12,96
Unterleibsschwindsucht	0,29	0,72	0,85	0,62	0,91	0,96	0,81
Abzehrung	13,69	19,43	16,60	12,74	10,06	8,93	7,90
Verunglückung	0,08	0,42	1,02	0,91	1,37	2,00	3,87
Selbstmord							0,33
	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00

Aus dieser Uebersicht geht im Allgemeinen hervor, dass im 1. Lebensjahre in Berlin die meisten Kinder — abgesehen von den sogenannten „Krämpfen“ — an „Abzehrung“ und an „Durchfall und Brechdurchfall“ sterben, und dass diese Leiden des Unterleibs, die zumeist aus fehlerhafter Beköstigung entspringen, in den nächstfolgenden Lebensjahren relativ seltener den Kindern gefährlich sind.

Um gleichzeitig zu ermitteln, in wie weit meteorologische und sanitäre, d. h. besonders Ernährungseinflüsse, auf die Kindersterblichkeit eine gemeinsame Wirkung ausüben, wird es nöthig sein, einen Blick auf die Zahlen zu werfen, in denen die Mortalität der einzelnen Monate des Kalenderjahrs zum Ausdruck kommt. Es wird sich dabei am entschiedensten herausstellen, dass schlechte und verdorbene Kost relativ die grösste Anzahl von Kindern schnell wegrafft, namentlich solche Kost, die unter Witterungseinflüssen rasch verdirbt. Insbesondere spricht sich die Wirkung solcher Kost auf die Kindermortalität recht deutlich in der Vertheilung der Ernährungsstörungen (Brechdurchfall, Diarrhöe etc.) als Todesursachen auf die einzelnen Jahresmonate aus. Ich stimme in dieser Beziehung ganz mit Dr. R. Finckenstein überein, der (in der Deutschen Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege 1870 p. 570: „Ueber die Kindersterblichkeit in Breslau“) sagt: „Da die Krankheiten, die zumeist auf die Sterblichkeit der Kinder influiren, vorzugsweise in ihrer Ernährung begründet sind, so ist ausser den socialen Uebeln, unter welchen die Armuth und die damit verbundene Noth und Unreinlichkeit obenan steht und sich besonders in der sogenannten Aufpäppelung der kleinen Kinder, d. h. in der Darreichung schlechter und ungenügender Surrogate für die natürliche Muttermilch, geltend macht, noch ein Moment hervorzuheben, das mit der mangelnden Pflege der Kinder auf das Innigste zusammenhängt, dass nämlich die Ernährung der Kinder zu gewissen Zeiten des Jahres und unter besonderen Witterungsverhältnissen beträchtlich leidet und namentlich in stark bevölkerten Städten die kleinen Kinder um so eher die Beute der ge-

nannten Krankheiten werden, weil sie schutzlos den Einflüssen der ungesunden Jahreszeit ausgesetzt sind."

Ich habe oben eine tabellarische Uebersicht über die Kindersterblichkeit Leipzigs nach den Jahresmonaten gegeben und bedaure nur, dass ich nicht im Stande bin, dieselbe durch eine Uebersicht der Morbilitätsverhältnisse und der Todesursachen vervollständigen zu können, indem leider erst seit einem Jahre regelmässige Anzeigen der Aerzte über die Todesursachen auf Leichenzetteln eingesammelt werden. Denn die Statistik eines einzelnen Jahres würde keine bestimmten Aufschlüsse über die in Leipzig dauernd herrschenden localen Verhältnisse gewähren (wegen des Einflusses, den Epidemien selbständig auf die Höhe der Kindersterblichkeit ausüben); und überhaupt wird von nun an, wo mit Freigebung der ärztlichen Praxis eine noch viel grössere Zahl von Patienten in einer Bevölkerung, als in früherer Zeit, der Beobachtung der Aerzte entgeht, von einer zu ätiologischen Schlüssen benutzbaren, d. h. mit grossen und richtigen Zahlen arbeitenden Statistik der Todesursachen vielleicht ganz abzusehen sein.*)

Allein wenn es überhaupt möglich ist, aus den Beobachtungen einer langjährigen Praxis bezüglich der regelmässig an einem Orte zu bestimmten Jahreszeiten auftretenden Todesursachen Schlüsse zu ziehen, so darf ich wohl behaupten, dass die Erhebung der Kindersterblichkeit zu Leipzig während der beiden heisseren Sommermonate Juli und August vorzugsweise auf Rechnung der in dieser Zeit bei der Kinderwelt meist schnell tödtlich verlaufenden gastrischen Störungen (Brechdurchfall, Enteritis etc.) fällt, dass aber solche Krankheiten vorzugsweise den aufgepäppelten, ohne Muttermilch aufgezogenen Kindern gefährlich sind, ist wohl ebenso unbestritten, wie der Satz, dass ungünstige Ernährungsverhältnisse das wichtigste Moment unter den gesammten Mängeln der Kinder-Diätetik sind. In Leipzig herrschen in dieser Beziehung keine anderen Sitten, als in anderen grösseren Städten. Wenn nun Prof. Reclam auf der Naturforscher-Versammlung zu Dresden 1868 die Kindersterblichkeit zu Leipzig je nach den mehr oder minder gut situitirten Quartieren besprach, und hierbei den schlecht ventilirten Wohnungen der ärmeren Districte und der Einwirkung der Luft einen bevorzugten Einfluss auf die in letzteren relativ hohe Kindersterblichkeit beimass, so

---

*) Bisher starb fast überall in Deutschland im grossen Ganzen ungefähr die Hälfte aller Verstorbenen ohne Arzt; demnach hatte schon bisher eine ärztliche Mortalitäts-Statistik einen ziemlich geringen Werth zur Beurtheilung allgemein herrschender Verhältnisse. Mit dem neuen Reichsgewerbegesetze gestaltet sich dieser Zustand für die Statistik noch ungünstiger.

möchte ich doch auch darauf hinweisen, dass die Kost, welche die Kinder in den Quartieren der ärmeren Volksklasse geniessen, auf deren Befinden mindestens ebenso einflussreich ist, wie die Luft.

Eines nur will ich noch bezüglich der Kindersterblichkeit in Leipzig anführen: Die sächsische Statistik weist ein sehr günstiges Verhältniss der Sterblichkeit der Kinder im 1. Lebensjahre für Leipzig gegenüber dem übrigen Lande aus. Mag dabei das Klima auch viel thun, so sind es doch wohl vorzugsweise die besseren Lebensverhältnisse der Eltern, die dies gute Verhältniss herbeiführen. Die Kindespflege liegt offenbar in unseren sächsischen Fabrikdistricten, welche der Kindermortalität des Königr. Sachsen den allergrössten Zuwachs liefern, ebenso sehr im Argen, wie in den süddeutschen Ländern Baden, Würtemberg und Bayern, deren ungünstige Verhältnisse wir oben besprachen.

Zum besseren Vergleich der Kindersterblichkeit in den einzelnen Staaten, beziehungsweise in den preussischen Landestheilen und zur Darlegung des Einflusses der Kindersterblichkeit auf die Sterblichkeit im Allgemeinen hat Ministerialrath Becker (Oldenburg) in der Zeitschrift des preussischen statistischen Bureaus (1869 p. 137) folgende Tabelle zusammengestellt. In derselben wurden die Sterblichkeitscoefficienten für die Altersklassen von 0—1 und von 0—5 Jahren, bei den Zahlen unter 0—1 und 0—5 die Todtgeborenen ausgeschlossen, bei denjenigen unter 0*—1 und 0*—5 dieselben zu den im ersten Jahre Gestorbenen gerechnet, und die Staaten, beziehungsweise Landestheile nach der Grösse der Sterblichkeitscoefficienten unter 0—5 geordnet, daneben auch die allgemeinen Sterblichkeitscoefficienten aufgeführt.

Staaten, beziehungsweise Landestheile	Mit 1000 multiplicirten Sterblichkeitscoefficienten der Altersklasse von Jahren				der gesammten stationären Bevölkerung	
	0—1	0*—1	0—5	0*—5	0—ω	0*—ω
Schleswig-Holstein u. Lauenburg	135,22	188,11	47,89	59,34	22,34	23,39
Oldenburg	135,34	182,78	51,67	62,00	23,99	25,02
Dänemark	149,18	200,09	53,80	64,86	22,70	23,74
Schweden	162,57	200,52	60,16	68,40	23,64	24,43
England und Wales	165,		65,64		24,47	
Westfalen und Jadegebiet	162,32	199,82	68,13	76,59	25,57	26,43
Belgien	167,22	216,27	69,32	80,41	25,69	26,82
Frankreich	189,15	238,95	70,23	81,40	24,96	26,05
Mecklenburg-Schwerin	181,09	250,95	73,13	88,94		
Rheinland, Hohenzollern etc.	186,82	248,87	73,39	87,50	25,24	26,63
Niederlande	226,33	287,75	82,23	96,34	26,83	28,26
Preussischer Staat	236,03	286,58	87,99	99,69	26,70	27,86
Preussische Ostprovinzen	255,19	304,65	93,60	105,14	27,15	28,29
Baden	324,40	370,38	95,83	106,26		
Bayern	399,17	440,89	115,18	124,74		
Oestreich, deutsch-slav. Länder	351,38	378,52	122,43	128,85		

Wollte man die Staaten nach den allgemeinen Sterblichkeitscoefficienten ordnen, so würde sich fast dieselbe Reihenfolge zeigen, wie die vorstehende, in welcher die Staaten nach den Sterblichkeitscoefficienten der Kinder geordnet sind. Es folgt daraus, dass die Kindersterblichkeit in den 5 ersten, ja selbst schon im ersten Lebensjahre fast entscheidend für die allgemeine Sterblichkeit der ganzen Bevölkerung ist. Die Sterblichkeit der Gesammtbevölkerung ist regelmässig dort gross oder gering, wo die Kindersterblichkeit es ist.

Nach jener Uebersicht zeigen hinsichtlich der Kindersterblichkeit die deutschen Staaten Gegensätze, wie man sie kaum erwarten sollte. Nach den Elbherzogthümern und Oldenburg zu schliessen, ist die Kindersterblichkeit im Nordwesten Deutschlands am geringsten, im Süden scheint sie weitaus am grössten zu sein.

„Es wäre", sagt Becker mit Recht, „gewiss von hohem Interesse, diese Verschiedenheiten näher zu untersuchen, dazu etwa, wie bei der Wärme etc., Linien gleicher Kindersterblichkeit zu bilden, um auf solch fester Grundlage den Ursachen nachspüren zu können. Dazu wäre dann freilich zunächst eine Organisation der deutschen Statistik erforderlich, welche zur Zeit leider noch immer nur ein frommer Wunsch ist."

Wenn man die Frage aufwirft, in wie weit der Staat mit seinen Gesetzen die Kindersterblichkeit zu vermindern im Stande ist, so antworte ich, dass hier nur solche Bestimmungen einen Erfolg haben können, welche auf Verbesserung der socialen Lage und auf Verbreitung besserer Kenntnisse über die Kindespflege im Volke abzielen. Durch direct die Kindespflege regelnde gesetzliche Anordnungen kann meiner Ansicht nach gar nichts geleistet werden, da sich die Vergehen gegen dergleichen Bestimmungen völlig der Controle entziehen. In dieser Hinsicht weise ich beispielsweise auf die Erfolglosigkeit zweier Gesetze hin, die noch bis vor Kurzem im Königreich Preussen Geltung hatten, doch kaum beachtet wurden: Das allgemeine Landrecht für die preussischen Staaten ordnete an, dass jede gesunde Mutter ihr Kind selbst nähren soll, und dass Ammen und Mütter die Kinder unter zwei Jahren bei Nachtzeit nicht in ihre Betten nehmen und bei sich oder Anderen schlafen lassen dürfen. Durch die dabei angedrohte Gefängnissstrafe oder körperliche Züchtigung hat sich gewiss Niemand abhalten lassen, gegen das Gesetz zu handeln.

Zur Verhütung und zur Verminderung der allzu grossen Kindersterblichkeit können jedoch immerhin gewisse gemeinnützige Bestrebungen und Humanitätsvereine wesentlich beitragen, wenn sie auch nur einen beschränkten Wirkungskreis haben. Die Kinderschutz-Vereine, die sich

vor Allem der unehelichen, insbesondere der sogenannten Zieh-Kinder annehmen wollen, wurden in neuester Zeit durch ein Gesetz des deutschen Reichs insofern lahm gelegt, als nach dem jetzigen Gewerbegesetz es einer Concession zur Ausübung des Ziehmutter-Gewerbes nicht mehr bedarf, so dass die Engelchenmacherei nunmehr als freies Gewerbe gilt. So kommt es auch, dass ein Schutzverein gar nicht mehr erfahren kann, wohin und in was für Hände die armen Kleinen gerathen sind; ferner würde in jetziger Zeit eine Anzeige über schlechte Verpflegung des Ziehkindes die Localbehörde nur für den Einzelfall interessiren, denn sie hat kein Recht, der schlechten Ziehmutter die Fortsetzung ihres Geschäfts als Engelmacherin zu verbieten. Eine ebenfalls recht wohlthätig wirkende Einrichtung humaner Vereine sind die Krippen, in welche die auf Arbeit gehende Mutter ihren Säugling den Tag über unterbringen kann. Allein diese Institute, die noch dazu in unseren grossen Städten nicht recht gedeihen wollten, haben der Kindersterblichkeit im grossen Ganzen gegenüber, nur einen verhältnissmässig kleinen Erfolg, weil sie sich nur eines diminutiven Bruchtheils der Kinderwelt annehmen können.

Da ich nun aber oben gezeigt habe, dass in mehreren Staaten und Städten Deutschlands die Kindermortalität nach und nach zugenommen hat und da man doch nicht annehmens darf, das innerhalb derselben Zeit der Wohlstand der Bevölkerung, die Intelligenz derselben u. s. w. in einer diese Mortalitätszunahme erklärenden gleichmässigen Weise sich vermindert haben, so müssen noch andere, bis jetzt unbekannte Ursachen vorliegen, deren schleunige Aufsuchung Pflicht aller Wohlgesinnten ist.

Offenbar müssen hierbei schlimme sociale Verhältnisse die grösste Schuld tragen. „Der Grund der hohen Kindersterblichkeit“, sagt G. Hopf*), „beruht auf dem Einflusse der in dieser Zeit dominirenden variablen socialen Zustände, welcher in späteren Lebensaltern an Wirksamkeit verliert, während dann die stabileren physischen Einflüsse wirksamer werden. Es ist Aufgabe der Statistik, jene socialen Gebrechen, deren Wirksamkeit man an den immer steigenden Verlusten zarter Kinder verspürt, nicht blos genauer zu ermitteln, sondern auch den innern causalen Zusammenhang nachzuweisen zwischen diesen Zuständen und der Kindersterblichkeit durch Curven und ihren parallelen Verlauf.“

Der Abgang an werthvollem Menschenleben durch die enorme Kindersterblichkeit ist so äusserst wichtig, dass die Frage über seine Ursachen und über die Vorbeugung an die im öffentlichen Gesundheitswesen massgebenden Kreise immer ernster herantritt. Deshalb mache ich schliesslich darauf auf-

*) Zeitschrift des preussischen statist. Büreaus 1869. pag. 6.

merksam, welche Bestrebungen in dieser Beziehung während der letztvergangenen Jahre von verschiedenen Seiten gemacht wurden und welchen Erfolg dieselben hatten.

Es wurde nicht blos auf einem der letzten internationalen statistischen Congresse die Kindersterblichkeit discutirt und namentlich darauf hingewiesen, dass man inskünftig hinsichtlich der Ammennahrung und Muttermilch u. s. w. rubriciren müsse, sondern die Angelegenheit wurde auch in England, Frankreich und Deutschland mehrfach zum Gegenstand wohl zu beachtender Besprechungen gemacht. Am weitesten ging man auf praktischem Wege in England vor. Zunächst gab im Jahre 1871 die Londoner geburtshülfliche Gesellschaft einen Commissionsbericht über Kindersterblichkeit (Obstetr. Transact. XII. p. 388. 1871), und dann erliess die englische Regierung in Uebereinstimmung mit dem Parlament am 25. Juli 1872 eine „Act for the better Protection of Infant Life".*) In Frankreich sind die Bestrebungen durch den Krieg unterbrochen worden. Kurz vor Beginn des deutsch-französischen Krieges wurde die Academie der Medicin zu Paris vom Minister des Innern veranlasst, ein Gutachten über die Ursachen der bedeutenden Kindersterblichkeit in Frankreich einzureichen. Im französischen gesetzgebenden Körper hatte nehmlich am 6. Februar 1870 der Abgeordnete von Dalings das Ministerium aufgefordert, diese Angelegenheit ernstlich zu verfolgen. Als Nachklänge erschienen in den Jahren von 1872—1873 noch zahlreiche Schriften über die Frage, in wie weit die Sterblichkeit der Kinder zur Entvölkerung Frankreichs beitrage (von Monot, Baillot, A. Mayer, A. Rodet u. s. w.); wir wissen jedoch nicht, ob die jetzige Regierung Frankreichs Zeit gewinnen wird, die Sache wiederum aufzunehmen. In Deutschland beschäftigte sich die Section für öffentliche Gesundheitspflege auf der Naturforscher-Versammlung zu Innsbruck im J. 1869 mit Verhandlungen über die Kindersterblichkeit auf Grundlage eines von Wasserfuhr verfassten Berichtes (Deutsche Vierteljschr. f. öffentl. Gesundheitspflege Bd. I. 1869. p. 533); und ausserdem ging die Deutsche Gesellschaft für öffentl. Gesundheitspflege zu Berlin in ihrer Sitzung v. 28. Mai 1872 auf Anregung des Geh. Med. R. Eulenberg auf die Frage über Prophylaxe der Kindersterblichkeit (Daselbst Bd. IV 1872 p. 453) ein. Welche Wirkung hatten nun diese Bestrebungen in Deutschland?

Zwar ist in dieser Beziehung durch ministerielle Bekanntmachungen Einzelnes in einigen Einzelstaaten geschehen; allein die hohe Bedeutung der ganzen Angelegenheit, anderntheils der Werth einer vergleichenden Statistik fordern dringend dazu auf, dass die Sache als eine gemeinsame

*) Erschien im Buchhandel in Folio, kostet 7 Sh. 6 d.

deutsche aufgefasst werde, denn die allzu hohe Kindersterblichkeit, wie sie in sehr vielen Gegenden Deutschlands herrscht, trägt den Charakter einer die Gesammtbevölkerung Deutschlands für alle Zukunft schädigenden Calamität. Ich halte es insbesondere für einen ausserordentlich fördernden Schritt auf diesem Gebiete, dass erst vor Kurzem der Reichskanzler dem Bundesrathe die Vorbereitungen zu einer medicinischen Statistik anheim gegeben und dabei unter anderem gewünscht hat, der Bundesrath möge die Bundesregierungen zu einer Aeusserung darüber veranlassen, in welchem Umfange eine medicinische Statistik, die das gemeinsame Interesse der Bundesstaaten als Ziel vor Augen habe, anzustreben sei; in der Sitzung des Bundesrathes vom 30. Juni 1873 sind diese Anträge angenommen worden; jedenfalls hat sie auch inzwischen der Reichskanzler genehmigt und die Einzelregierungen zur Mitwirkung nach dieser Richtung hin aufgefordert. Wir hegen nun keinen Zweifel, dass die Bundesregierungen einen der wichtigsten Theile der medicinischen Statistik, d. i. die Untersuchung über die Kindersterblichkeit und ihre Ursachen in grösstem Umfange als eine Aufgabe betrachten werden, welche „das gemeinsame Interesse der Bundesstaaten“ in den Vordergrund stellt.

X.

Die Behandlung der Skoliose im ersten Kindesalter.

Von

Dr. Schildbach.

Den Verkrümmungen der Wirbelsäule bei kleinen Kindern oder gar Säuglingen stehen die Aerzte meist ziemlich rathlos gegenüber. In der Literatur ist guter Rath nicht zu finden und in den Kliniken haben gewiss nur sehr Wenige eine erfolgreiche Behandlung solcher Formfehler gesehen. Sich selbst ein Heilverfahren zu ersinnen, hat der praktische Arzt kaum Veranlassung, weil er selten wegen solcher Fälle um Rath gefragt wird. Aber wenn es einmal geschieht, was thun? in eine orthopädische Anstalt kann man solch ein kleines Wesen doch nicht schicken; der sonst bequeme Rath: „Lassen Sie das Kind turnen!" will bei einem Kind, das noch nicht stehen kann, auch nicht passen; und von den bei gewöhnlichen Skoliosen gebräuchlichen mechanischen Hilfsmitteln will ebenfalls keines sich recht eignen.

Ich habe diese Verlegenheitsstadien selbst durchgemacht und freue mich daher um so lebhafter, mit einem vorzüglichen und sehr leicht anwendbaren Hilfsmittel für solche Fälle beschenkt worden zu sein.

Bereits mehrmals (Jb. f. Kdrhlkde. N. F. I, S. 23; Die Skoliose, Lpzg. 1872, S. 1) habe ich betont, dass ich zwischen Skoliose und Kyphose einen durch die Richtung der Ausbiegung gegebenen Unterschied nicht anerkennen kann, sondern zur Kyphose nur die aus Spondylitis entstandenen spitzwinkligen, zur Skoliose dagegen alle bogenförmigen Deformitäten der Wirbelsäule rechne. Form und Wesen des Objects decken sich bei dieser Unterscheidung aufs Beste: Wirbelkrankheit bedingt Knickung der Wirbelsäule; gleichmässige bogenförmige Abweichung derselben lässt auf Abwesenheit primärer Knochen-Affection schliessen. Die bisherige — meines Erachtens falsche — Definition von Skoliose und Kyphose beruht darauf, dass man früher nur hochgradige Formfehler zu behandeln gewohnt war; so hatten Jörg und Heidenreich jedenfalls ein gewisses Recht zu der Angabe,

dass sich die Verkrümmung nach hinten meistentheils in winkliger Form darstelle und meistens auf mehr oder weniger tiefgreifender Zerstörung der Wirbelsubstanz beruhe.

Dem gegenüber bin ich in der glücklichen Lage, sehr viele Formfehler des Rückens in frühen Stadien zu Gesicht zu bekommen; und nur auf diesem Wege der Erfahrung und Beobachtung bin ich zu der Ueberzeugung gelangt, dass bogenförmige Abweichungen der Wirbelsäule in jeder Richtung vorkommen können, ohne damit ihre Natur irgendwie zu ändern.

Den klarsten Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung geben die Skoliosen des frühen Kindesalters.

Mütter und Wärterinnen können es gewöhnlich nicht erwarten, bis ihre Kinder sitzen. So kommt es, dass die meisten Säuglinge früher, als es ihrer Entwicklung entspricht, aufrecht auf dem Arme getragen werden. Dabei krümmt sich die Wirbelsäule, die beim liegenden Säugling bekanntlich gradlinig verläuft, von oben bis unten zu einem gleichmässigen Bogen, indem das Kind, noch nicht im Besitze hinlänglicher Muskelkraft, um seinen Thorax aufzurichten, so weit vorsinkt, als es die Dehnbarkeit der hinteren Wirbelsäulenbänder gestattet. Mit der Zeit aber verkürzt sich dieser lange Bogen und beschränkt sich auf die untere Hälfte oder das untere Drittel des Rückgrats, welches dann zwischen den Schulterblättern, besonders in der Gegend der Schulterblattspitzen, abgeflacht oder gar nach vorn ein wenig ausgebogen ist.

Dieser Veränderung liegen, wie ich mir denke, dreierlei Ursachen zu Grunde. Zuerst die grössere Biegsamkeit der Lendenwirbel; sodann das Verlangen des sich entwickelnden Kindes, zu sehen und zu greifen, wozu es den obersten Theil des Rumpfes ein wenig aufrichten muss; und endlich die aus dem Vorsinken des Rumpfes für die tragende Person erwachsende Nothwendigkeit, dem nach vorn gerückten Schwerpunkt mit dem tragenden Arme zu folgen. Dadurch sinkt das Becken hinten herab und nimmt die Lendenwirbel mit sich nach hinten.

So entsteht jene bogenförmige Wölbung der Lenden- und untersten Brustwirbel nach hinten, welche als der häufigste Formfehler des frühern Kindesalters auftritt und von mir als untere Rückverkrümmung, Scoliosis retroversa inferior, bezeichnet wird.

Es ist aus naheliegenden Gründen wichtig, dass diese Deformität zeitig beseitigt werde. Früher bediente ich mich dazu eines gepolsterten Wulstes, welcher in seiner Breite der Länge der Verkrümmung entsprach und quer über der Matratze so befestigt wurde, dass das Kind mit der erhöhten Stelle seines Rückens darauf zu liegen kam. Um diese gegenseitige Lage zu fixiren, benutzte ich anfangs Schulterhalter

und Beckengurt (vgl. meine Schrift: „Die Skoliose“ S. 87), später, als ich das nicht ausreichend fand, eine Lagerplatte (a. a. O. S. 89), auf welcher dann jener Wulst gleich befestigt wurde. Ich erzielte damit mehrfach günstige Erfolge, aber nur bei grosser Sorgfalt der Mütter oder Wärterinnen und um den Preis einer ziemlichen Belästigung des Kindes, welches sich die erzwungene anhaltende Rückenlage natürlich sehr ungern gefallen liess. Darum sah ich dann öfter von jeder mechanischen Vorrichtung ab und begnügte mich mit dem Rath an die Mütter, das Kind längere Zeit nur liegen zu lassen und die Erhöhung mit der Hand — oder, genauer ausgedrückt, mit dem Ballen des Daumens — fleissig einzudrücken.

Im Sommer 1871 aber lernte ich ein andres Verfahren kennen, welches ich seitdem in allen Fällen, bei denen dauernde mechanische Beihilfe mir erforderlich schien, angewendet und sehr bequem und wirksam befunden habe. Dasselbe ist vom Herrn Collegen Rauchfuss in St. Petersburg ersonnen und zuerst angewendet worden. Er beschrieb es mir bei Gelegenheit eines Besuches, mit dem er mich damals erfreute und hat mir so eben auf meine Bitte mit dankenswerthester Bereitwilligkeit gestattet, dasselbe — auch so weit es sein ausschliessliches Eigenthum ist — zu veröffentlichen.

Das Wesentliche dieser Verfahrungsweise ist ein breiter Gurt, welcher an den hohen Seitenwänden der Kinderbettstelle so befestigt wird, dass er in querer Richtung nach dem Lager zu hinabhängt, ohne aber, selbst wenn er mit dem Körper des Kindes belastet ist, die Matratze ganz zu berühren. Wenn nun das Kind mit der gewölbten Stelle des Rückens auf diesem Gurt liegt, so wird diese Gegend ungefähr 1 Cmtr. über der Matratze schwebend erhalten, während die benachbarten Theile des Rumpfes der Richtung der Schwerkraft entsprechend sich auf die Matratze senken. So bildet dann, von der Seite gesehen, der Rücken an der Stelle, wo er erst eine Convexität zeigte, im Liegen eine Concavität; die Vorderseite der Wirbelsäule ist dabei nicht nur vom Belastungsdruck völlig befreit, sondern energisch gedehnt und weil die Bänder und Bandscheiben dieser Dehnung Widerstand entgegensetzen, muss die hintere Hälfte der Wirbelkörperreihe einen entsprechenden Compressionsdruck erleiden.

Auch hier muss Vorsorge getroffen werden gegen das Herabrutschen der erhöhten Stelle des Rückens von dem Traggurt, wozu sie durch ihre gewölbte Form sehr disponirt ist. Die Bestrebungen des Kindes, welches auch diese Vorrichtung unangenehm empfindet, würden diese Verschiebung des Gurtes beschleunigen. Deshalb ist am Gurte auf beiden Seiten seiner Mitte eine Art Mieder oder breiter Gürtel befestigt, welcher mit seinen beiden getrennten Theilen um den

Rumpf des Kindes seitlich herumgeführt und vorn mit Schnallen oder Schnürung mässig fest, aber mit Vermeidung von Druck, geschlossen wird. So kann sich das Kind emporschieben oder wenden: der Gurt geht immer mit, ohne seine Stelle am Rücken zu verlassen, und sobald das Kind mit seiner Muskelthätigkeit nachlässt, rutscht oder rollt es in die frühere Lage zurück und unterliegt nach wie vor der beabsichtigten mechanischen Einwirkung. Damit sind zugleich die wesentlichen Vorzüge dieser Einrichtung vor meinem frühern Apparat, wie ich ihn oben geschildert habe, ausgesprochen; einerseits ist das Kind auf dem Rauchfuss'schen Hängegurt viel weniger in seinen Bewegungen behindert — wenn auch die Lageveränderungen, die es sich giebt, nur momentane sind — und andrerseits ist der Gurt, weil er den Bewegungen folgt, viel mehr in seiner Lage gesichert, als der an bestimmter Stelle des Lagers befestigte Wulst.

Ein weiterer Vorzug dieses Apparates ist der, dass er ziemlich billig ist und von jedem Riemer hergestellt werden kann. Von Massen ist nur das des Rumpfumfanges unentbehrlich; das Mass der Breite des Bettes und der Höhe der Seitenwände über dem Lager, wonach sich die Länge des Gurtes bestimmt, kann entbehrt werden, wenn die Befestigungsriemen des Gurtes durch ihre Länge hinlänglichen Spielraum darbieten. In eleganterer Herstellung, wie ihn der Bandagist Reichel in Leipzig liefert, ist der Gurt, ebenso wie das an ihm befestigte Mieder, innen etwas gepolstert und mit weichem Leder überzogen. Bei kleinern Kindern und für Kinderbettstellen braucht der Gurt höchstens 50 Cmtr. lang zu sein. Seine Breite richtet sich nach der Länge der verkrümmten Stelle; sie wird meist zwischen 8 und 12 Cmtr. liegen. Das Mieder ist nicht schmäler, als der Traggurt, kann aber in seiner vorderen Hälfte etwas breiter sein. Die je 2 oder 3 Riemen, welche an den beiden Enden des Traggurts angenäht werden, müssen von starkem Leder gefertigt und mit grossen Löchern versehen sein, damit sie an Kuppennägeln oder Knopfschrauben, die an der äussern Seite der Seiten-Bretter oder Gitter nahe am obern Rande angebracht worden, angeknöpft werden können. Die Befestigung des Gurtes am Bette muss vom Arzte selbst endgiltig regulirt werden, während das Kind darauf liegt. Das Lager muss aus einer nicht zu nachgiebigen Matratze bestehen und auch oberhalb des Gurtes noch eine Strecke weit eben sein; die Unterlage für den Kopf darf daher nur kurz und nicht zu dick sein.

Dies ist die Grundform des Rauchfuss'schen Traggurts und in dieser Form dient er zur Behandlung von Rückverbiegung des untern Theils der Wirbelsäule.

Neuerdings schreibt mir Rauchfuss Folgendes: „Ich

wende den Hängegurt nicht allein bei Rückverbiegung des Lumbaltheils, sondern auch der höhern Abschnitte der Wirbelsäule an. Die Schwierigkeiten seiner Application bei Kyphosen der obern Thoraxwirbel habe ich dadurch beseitigt, dass ich zu beiden Seiten des Hängegurts Löcher für die Arme einschneiden lasse; die Mitte des Gurts lässt sich durch ein solides Material jeder beliebigen Form, z. B. Pappe, Leder, Eisenblech, consistenter machen.“

„Ich wende diesen Gurt für spondylitische, wie für rhachitische Kyphosen an; natürlich ist er besonders wirksam bei beginnenden Leiden.“

Weitere Mittheilungen über die Modificationen, welche der Apparat bei solchen Fällen zu erleiden hat, wie über die sich dabei herausstellenden Erfolge, hoffe ich später theils selbst bringen zu können, theils vom Petersburger Kinderspital aus erfolgen zu sehen.

Nachdem ich den Rauchfuss'schen Hängegurt kennen gelernt und wiederholt mit Erfolg gegen untere Rückverbiegungen bei kleinen Kindern angewandt hatte, sah ich mich sehr bald der Aufgabe gegenüber, ihn auch für Seitenverbiegungen des Lumbaltheils anwendbar zu machen.

Wenn zu den Umständen, unter denen sich untere Rückverbiegung der kindlichen Wirbelsäule entwickelt, noch einseitige Haltung hinzukommt, wenn z. B. ein schwaches und sich gern anlehnendes Kind immer auf demselben Arme getragen wird, so verkrümmt sich der untere Theil der Wirbelsäule nicht gerade nach hinten, sondern zugleich seitwärts; das betr. Stück der Wirbelsäule liegt mit dem Bogen, den es bildet, nicht in der Sagittal-Ebene, sondern in einer andern gleichfalls senkrechten, mit jener einen nach hinten offenen spitzen Winkel bildenden Ebene, und die gewölbte Stelle liegt nicht in der Mitte des Rückens, sondern mehr auf einer Seite der Wirbelsäule.

Wollte man nun den Hängegurt in solchem Falle an der betr. Seite stärker polstern lassen, so würde man das Gegentheil von dem erreichen, was man beabsichtigt; das Kind würde nach der weniger gepolsterten und darum niedrigeren Seite des Hängegurts rollen und dort mit seiner flacheren Rückenseite aufliegen, welche dadurch noch mehr eingedrückt werden müsste.

Es muss noch eine kleine Veränderung hinzukommen — und die Sache geht vortrefflich. Man lässt das Befestigungs-Mieder nicht in der Mitte des Gurtes, sondern einige (4 bis 8) Centimeter seitlich von der Mitte annähen und hängt den Gurt so ein, dass seine längere Hälfte der convexen Seite der Verkrümmung entspricht. Sobald nun das Kind im Mieder

befestigt ist und den Gurt belastet, verläuft dieser mit seiner kürzeren Hälfte steiler, mit seiner längeren flachen aufwärts, der Rumpf des Kindes wird dem entsprechend durch die Schwerkraft ein wenig nach der flachen Strecke des Gurtes hin gewendet und liegt nun, wenn die Verhältnisse richtig getroffen sind, gerade mit der gewölbten Stelle des Rückens auf. Am Gurt ist diese Stelle etwas mehr und zwar convex gepolstert, damit die hervorragendste Stelle der Rückenwölbung auch den stärksten Druck erleide.

Auch in Betreff dieser Modification kann ich über die Anwendbarkeit und Wirksamkeit der Vorrichtung aus Erfahrung sprechen. Ohne sorgsame und verständige Ausführung ist freilich auch mit diesem Verfahren nichts zu erreichen. Dass die nächste Ursache der Deformität, die aufrechte Haltung, mehr oder minder, in den meisten Fällen eine Zeit lang ganz, wegfallen muss, bedarf wohl kaum der Erwähnung; nur im Liegen kann Verschlimmerung verhütet, Besserung erlangt werden.

XI.

Ein fernerer Beitrag zu den Nervenkrankheiten der Kinder.

Von

Professor Dr. Bohn.

Hysterie — Grosser Veitstanz — Somnambulismus.

Der Knabe, dessen seltsame Krankengeschichte ich hier mittheile, ist in der Reihe von acht, sämmtlich lebenden Geschwistern das fünfte. Beide Eltern (der Vater ein höherer Regierungsbeamter) sind durch Geistes- und Gemüthsbildung, wie von Character ausgezeichnete Menschen und es waltet in ihrem Hause ein frisches und schönes Familienleben; die Sitten sind einfach, die Nahrung gut, und jede Verzärtelung ist von den Kindern fern gehalten. Allerdings steckte viel Nervosität in diesen, äusserlich fast durchweg kräftigen Personen, allein ich kam erst sehr allmählig dahinter, weil man in diesem Hause nicht so geistesarm war, um nicht würdigere Gegenstände der Beschäftigung und des Gesprächs, als die Nerven, zu haben. — Ich lasse die mannichfachen Störungen, welche das Nervenleben des Vaters, der Mutter, der ältesten Tochter u. s. w. zeitweise darboten, bei Seite, muss aber erwähnen, dass jene nervöse Anlage auch über die nächste Verwandtschaft verbreitet war. Ein Bruderssohn der Mutter hatte, um das achte Lebensjahr, an recht argem Veitstanz gelitten, welcher allmählig in Anfälle überging, wo dem Knaben das Sprechen und Schlucken unmöglich war. Die Anfälle verlängerten sich mit der Zeit, während die freien Zwischenräume immer kürzer ausfielen. Als die letztern schon sehr flüchtig geworden waren, wurde der Junge in denselben mit den nahrhaftesten Speisen hastig angefüllt, um für den nächsten Anfall versorgt zu sein. In den freien Pausen fehlte ihm die Erinnerung an das, was in den Anfällen vorgegangen war; so hatte er einmal Tag über mit einem fremden Mädchen stumm herumgespielt; als er Abends wieder zu Worten kam, war ihm dasselbe unbekannt. Endlich ver-

schmolzen die Anfälle in Eins. Drei Jahr lang fehlte ihm ununterbrochen die Sprache, und musste seine Ernährung mit der Schlundsonde bewirkt werden. Umsonst suchten die reichen Eltern bei den namhaftesten Aerzten Deutschlands und Oestreichs, zuletzt bei Homöopathen und Wunderthätern Hilfe. Eines Tages, als sie sich in derselben Absicht in Paris aufhielten, kommt der Knabe plötzlich seiner Mutter entgegen gesprungen und schreit nach Essen. Er war spontan genesen und blieb es fortan. Seine geistigen Fähigkeiten hatten während des langen Leidens nichts eingebüsst, er machte die Schule schnell durch, bezog die Universität, und hat eine hervorragende Begabung entfaltet.

Unser Kranker, Wilhelm, ist durch eine Amme genährt, und früher von zarter Constitution gewesen. Im ersten Lebensjahre überstand er Keuchhusten und Masern, nach denen eine eitrige Entzündung des linken Mittelohres das Trommelfell durchbohrte; dieselbe hat bis zur Stunde einen periodisch auftretenden, mässigen Ohrenfluss zurückgelassen, ohne dass die Hörfähigkeit für gewöhnlich vermindert ist. Scrophulöse oder rhachitische Symptome sind zu keiner Zeit beobachtet, noch in etwaigen Resten jetzt vorhanden. Spulwürmer sind ihm oft und in Menge abgegangen. Wegen seines schwächlichen Körpers und der grossen geistigen Lebhaftigkeit wurde er im Schulunterrichte mehr zurückgehalten; von früh an offenbarte der Knabe ein tieferes Gemüth, als Kindern seines Alters eigen zu sein pflegt.

Vom 6.—9. Lebensjahre war er mit einem Zittern der Hände behaftet, welches in der Ruhe fehlte, aber bei jedem Gebrauche derselben sich einstellte, so dass alle Gegenstände, welche er hielt, zitterten und seine Handschrift kritzelich aussah. Der Tremor hat endlich von selbst aufgehört. Ohne dass es je zur Enuresis gekommen, muss Wilhelm am Tage sehr häufig uriniren und Nachts mehrmals zu diesem Zwecke aufstehen. Venengeräusche am Halse sind von frühern Aerzten, und im Anfange seiner nachfolgenden Krankheit auch von mir gehört worden. Er hat früher wiederholt Eisen erhalten. Sonstige Zeichen von Anämie fehlen, und der hellblonde Knabe ist jetzt zwar klein für sein Alter, aber von untersetzter und ziemlich kräftiger Statur.

Die Familie war seit einem Jahr aus Hessen nach Königsberg übergesiedelt, — Ostern 1869, Wilhelm war 10½ Jahre alt — als die ersten deutlichen Zeichen seiner langen Krankheit auftraten. Bereits einige Zeit vorher hatten Wunderlichkeiten in seinem Benehmen die Eltern befremdet, waren aber als Unarten aufgefasst und behandelt worden. Ein mehrwöchentlicher Durchfall ging der Krankheit kurz voran.

Er sank, das erste Mal während des gemeinsamen Morgengebetes im Gymnasium, bewusstlos um, nachdem es ihm vor den Augen gedunkelt hatte. Die Ohnmachten, wie sie genannt wurden, wiederholten sich fortan, meistens nur in den Vormittagsstunden und dauerten verschieden lange, bis zu $^3/_4$ Stunden, wo der Knabe bewusstlos, blass und welk dalag, und hin und wieder seufzende Exspirationen hören liess. Sobald er erwachte, war er sofort und vollständig bei sich, munter, gewöhnlich hungrig, konnte sich aber nicht auf die Füsse stellen und gehen, und musste nach Hause gefahren werden. Selbst genügend unterstützt, vermochte er nicht zu stehen, sondern sank weinend in die Kniee. Als Grund dieses Unvermögens (im Liegen konnten alle Glieder ungehindert bewegt werden) klagte er die Schmerzhaftigkeit der Füsse und Beine an, welche übrigens die Stellen wechselte, sich aber besonders an den Gelenken zu concentriren schien (Ferse, Phalango-metatarsalgelenke, später Knie und Hüfte), und hier auch bei leichter Betastung empfunden wurde. Dieser Zustand hielt einige Stunden bis zu ein paar Tagen an und war dann plötzlich entschwunden. Während 4 Sommerwochen (1869), wo der Knabe in der Ostsee badete, war er von allen diesen Zufällen verschont.

Nach etwa einem halben Jahre blieb die einleitende Bewusstlosigkeit fort, und die Unfähigkeit zu stehen und zu gehen war gewöhnlich schon Morgens beim Erwachen vorhanden, nachdem er meist am Abende vorher unstät und reizbar sich gezeigt, wohl auch Frost und Hitze gehabt, aber dann ruhig geschlafen hatte. Namentlich nach lauten Knabengesellschaften am Abende vorher trat regelmässig am nächsten Tage früh der Anfall auf. In diesen mit der Zeit immer öfteren Anfällen waren zwar vorwiegend die Gelenke der untern Extremitäten, doch mitunter auch die Ellenbogen und die Handgelenke schmerzhaft, so dass ihm eine Tasse zu halten zu schwer war und er dann gefüttert werden musste; einmal wurden die untern Seitenflächen der Brust und die Magengrube, ferner die Gegend der Temporales und Masseteren (Kiefergelenk?) geklagt; das Kauen schmerzte und das Brod musste zuvor erweicht werden. In späteren Anfällen schmerzte der Kopf (Stirn und Scheitel) so heftig, dass er weinte und laut aufschrie; das Gesicht glühte und die Arterien klopften stark. Auch Schmerzen im Hals- und Lendentheile der Wirbelsäule, welche durch den ganzen Körper schossen, kamen vor. Nach 15—20 Minuten verloren sie sich und liessen die Unfähigkeit zum Gehen zurück. Ueberraschte ihn der Zufall ausserhalb des Bettes (z. B. in der Unterrichtsstunde), so fing er an zu zittern, glitt vom Stuhle auf die Erde und musste aufs Sopha getragen werden. Das Ende des ganzen Anfalles, welcher bis zu ein paar Tagen

sich ausdehnen konnte, war stets ein momentanes. Im Handumdrehen erhob sich der Knabe vom Sopha, auf dem er noch eben wie gelähmt gelegen hatte, ging, und Alles war vorüber.

Nur ausnahmsweise schlossen sich nachträglich andere nervöse Symptome an; so klagte er mehrfach über ein schmerzhaftes Zusammenschnüren des Kehlkopfes, das ihn am Sprechen hinderte, er schwieg stundenlang ganz, oder flüsterte, wenn er zu antworten gezwungen war; die Inspirationen waren dann häufig spasmodisch hörbar. Nach 24 Stunden hatte er mit einem Male die volle laute Sprache wiedergewonnen, oder eine, mehrere Stunden vorhandene Sprachlosigkeit löste sich plötzlich mit würgendem Husten.

In der ganz freien Zwischenzeit war das Allgemeinbefinden so gut wie ungestört, eine Unruhe abgerechnet, die ihn manchmal stundenlang umhertrieb. Er las mit Leidenschaft, selbstverständlich seinem Alter angemessene Bücher. Er ist aus der Schule genommen und wird häuslich unterrichtet, wobei er schnelle und sichere Auffassungsgabe, aber sehr wenig Ausdauer beweist. Die Genitalien boten nichts Bemerkenswerthes und Masturbation konnte mit Gewissheit ausgeschlossen werden. Er hatte Bromkali in steigender Dose mehrere Wochen hindurch gebraucht und war Morgens mit einem nassen Laken abgerieben worden — ohne jeden Erfolg, unter Arsen blieb der Knabe 6 Wochen lang von jedem Zufalle frei, um dann, ohne erkennbare Veranlassung und ohne Vorboten irgend welcher Art, die Beute neuer und heftigerer Zufälle zu werden.

Es war in den Monaten März und April 1870, wo Anfälle auftraten, in welchen das Bewusstsein rasch verloren ging, und krampfhafte Bewegungen des Gesichts, der Glieder und des Rumpfes sich entwickelten. Anfangs schwach und einförmig, wurden die Anfälle immer heftiger und mannichfaltiger, stellten sich täglich zweimal ein, Vormittags ziemlich pünktlich um $^1/_2$11 Uhr und Nachmittags zwischen 6 und 8; zuweilen nur kurz, hielten sie oft mehrere Stunden an. Ein paar Mal wurde vorher über Kopfschmerz und Frost geklagt, später überfielen sie den Knaben urplötzlich. Mitten im Spiel, oder in einer Beschäftigung, in der Lehrstunde athmet er plötzlich krähend auf, sitzt mit verstörtem Antlitz starr da, hört und sieht nichts, so dass man mit der Hand über die Augen fahren kann, ohne dass die Lider zucken. Hingelegt beginnen theils coordinirte, theils ganz unregelmässige Krampfbewegungen. Er rutscht auf dem Rücken oder auf dem Bauche hin und her, windet sich hierhin und dorthin, zieht sich zusammen und streckt sich lang aus, richtet den Oberkörper empor und wirft sich nach hinten über, ballt die Hände, spreizt die Finger, stösst die Arme seit- und vorwärts und macht mit denselben anklammernde Gesten. Der

Mund verzieht sich. Oder er liegt still dahin, während Arme und Beine abwechselnd automatische Bewegungen ausführen. Jedes Heben und Senken eines Gliedes, jede Veränderung der Körperhaltung wird durch eine tönende spastische Einathmung eingeleitet. Ein andermal hört man wieder fortwährendes Stöhnen und Grunzen, das ganze Wesen des Kranken drückt dann Beklemmung und Angst aus, Schweiss steht auf der Stirn. Alle Bewegungen sind noch von mässiger Stärke, so dass er leicht auf dem Sopha zu erhalten ist. Die Augenlider sind während der Anfälle meist geschlossen, die Gesichtsfarbe unverändert, der Puls etwas beschleunigt, die Pupillen erweitert. Für Hautreize ist er empfindlich, Senfteige scheinen einige Male den Anfall zu kürzen, so auch das Vorhalten einer frisch aufgeschnittenen Zwiebel vor der Nase. Vorübergehend unterbrechen den Anfall kurze lichte Pausen, wo der Knabe seine Umgebung erkennt.

Mit der Zeit jedoch arten sich die Paroxysmen stürmischer und die Kraftentwickelung wird bedeutender. Der Knabe rast auf dem Sopha umher, wirft die Kissen, wie Spielbälle durcheinander und zerfetzt seine Kleidungsstücke, sowie andere Gegenstände, die in seinen Bereich kommen; plötzlich schnellt er dann kerzengerade in die Höhe, einen Arm mit gespreizten Fingern oder vorgestrecktem Index emporstreckend.

Endlich kann er nicht mehr auf dem Sopha gehalten und nur mit Mühe gebändigt werden, man muss Betten und Decken auf der Diele ausbreiten, wo er die abenteuerlichsten Bewegungen und Stellungen producirt. Hervorstechend ist das Bestreben fortzueilen und zu klettern; mit Hilfe der Bildernägel versucht er die Wände zu erklimmen, das Ersteigen des Ofens scheint ihm besondre Freude zu machen und er lacht und grinst, wenn er sich mittelst des Ofenrohres eine Strecke an demselben emporgeschwungen hat. Die schweren Gegenstände in der Stube schüttelt und rüttelt er zusammen und wirft sie um, die leicht beweglichen ergreift er und stürmt mit ihnen fort, um sie schliesslich zu zerreissen oder zu zertrümmern, so dass die Stube fürchterlich verwüstet aussieht und die Möbel ausgeräumt werden müssen. Dann ändert sich plötzlich die Scene, und mit heiterm singenden Tone hüpft und tanzt er eine Weile umher, um alsbald wieder seiner Kletter- und Zerstörungssucht die Zügel schiessen zu lassen. Die Augen stehen bald stier offen, bald sind sie geschlossen, die Sensibilität der Haut scheint erloschen, da er auf Kneifen und Stechen nicht reagirt. Die Kraft, welche er entwickelt, ist enorm und geht, wie die Behendigkeit, weit über sein Vermögen im wachen Zustand hinaus. So rollt er lange und geschickt wie ein Knäuel im Zimmer umher und springt leicht über die Stuhllehnen hinweg. Ist es eine geraume Zeit in solch' stetem Wechsel fortgegangen, so bleibt

er plötzlich steif stehen, oder sinkt in die Arme der Umstehenden, erwacht und verlangt zu trinken und zu essen und spricht auch einige verständige Worte. Aber nach wenigen Minuten wird er wieder still, starrt vor sich hin, sieht und hört nichts mehr und das wilde Treiben beginnt von Neuem. So geht es bis 7 Stunden lang. Bald sind auch die Nächte nicht mehr frei: er liegt in denselben mit rigiden Gliedern und anaesthetisch da, schreit hin und wieder auf und glaubt, am Morgen zu sich kommend, dass es noch Abend sei, oder als ihn der Anfall eines Abends im Bade überraschte, glaubte er beim morgendlichen Erwachen noch im Wasser zu sein.

Im Mai und Juni 1870, wo er, mit der besser werdenden Jahreszeit, so oft es anging, in's Freie kam, verkürzten und ermässigten sich die Anfälle; dafür waren sie in ihrer Flüchtigkeit unzählbar.

Wunderbar ist die Schnelligkeit des Ueberganges von der stieren Bewusstlosigkeit des Anfalles zu dem freundlich heitern Gesicht, mit dem er erwachend die Umstehenden anblickt. Höchstens reibt er sich die Augen, wie nach dem Schlafe und schaut anfangs verwundert um sich, doch kommt er immer schnell und vollständig zu sich. Erschöpfung, Müdigkeit oder Schmerzen stellt er ganz in Abrede, gewöhnlich verlangt er zu essen oder zu trinken, oder er nimmt die Beschäftigung, in welcher er unterbrochen wurde, sofort an dem Punkte wieder auf, wo sie stehen geblieben, schreibt z. B. ein angefangenes Wort augenblicklich zu Ende. Einige Male, als er während der Unterrichtsstunde von dem Anfalle überrascht worden, war er hinterher erstaunt, den Lehrer nicht mehr neben sich zu finden. Von dem inzwischen Vorgefallenen hat er später keine Ahnung, und bekümmert sich auch nicht weiter darum. Fast immer kann er einige Zeit nach dem Anfalle nicht gehen; oft giebt ihm der nächste Anfall das Gehen wieder, welches der vorherige aufhob. Gehen- und Nichtgehn-Können wechselt häufig und rasch. Dann kann er wieder stundenlang nicht hören; unbeängstigt über seinen Zustand, kommt es ihm nur sonderbar vor, dass seine Umgebung beharrlich schweigt, und er verständigt sich, durchaus vernünftig, schriftlich mit ihr. Wenn man ihm ins Ohr spricht, so sagt er, man blase hinein und es steche. Ein paarmal gab er eine ähnliche schmerzhafte Hyperaesthesie des Optikus zu erkennen, die Augen mussten ihm verbunden werden, aber mit einem dunkeln Tuche, weil ein weisses blendete. Bleibt er nach dem Anfalle sehr aufgeregt, so kommt sicherlich bald ein neuer. Meistens macht sich die Aufgeregtheit erst in den späteren Stunden bemerkbar.

Die Stimmung in den freien Zeiten ist sehr launisch geworden; der früher aufs Wort folgsame Knabe gehorcht jetzt ungern, ist eigensinnig, leicht gereizt. Nichtwillfahren und

ernste Worte rufen gewöhnlich einen Anfall hervor, gütliche Zusprache verfängt wenig. Er ist unstät, veränderlich, springt von Einem zum Andern. Nur in einem Punkte beweist er Ausdauer, es hat sich seiner nämlich ein erstaunlicher Sammelfleiss bemächtigt, er sammelt Raupen, Käfer, Schmetterlinge, Pflanzen, Steine und greift alle diese Dinge mit Ernst an, studirt sie nach Büchern, zeigt ein vortreffliches Gedächtniss und grosse Genauigkeit in der Auffassung.

Draussen im Freien, wo er sich viel bewegt, hat er nie einen Anfall.

In der zweiten Junihälfte 1870 ausgebildeter Somnambulismus, nachdem bereits in den früheren Monaten vereinzelte, leise und flüchtige Andeutungen davon erschienen waren.

Wilhelm erwacht am Morgen munter und scheinbar gesund, aber bald, vielleicht schon, indem er die Beine aus dem Bette streckt, fallen die Augenlider zu und ist er in jenen Zustand versunken, wo er sich ganz wie ein Wachender benimmt und doch von der Aussenwelt abgeschlossen ist. Er wäscht und kämmt sich, kleidet sich in der gehörigen Weise an und trifft die richtige, der Witterung entsprechende Auswahl unter seinen Kleidern, geht zum Frühstückstisch, wo er aus einer Anzahl von Töpfen den seinigen herausgreift und mit Milch füllt. Dann rüstet er sich zum Ausgange, hängt die Botanisirbüchse um, versieht sich mit den Gegenständen, die er auf seinen Excursionen zu brauchen meint und steigt die Treppe herab. Entweder auf Zurufen seines Namens, oder spontan in dem Moment, wo er aus der Hausthüre tritt, erwacht er und kann nun nicht begreifen, wie er angekleidet dahingekommen, da er doch eben nur noch im Bette und im Begriff gewesen sei, aufzustehen. Oder der Zustand überrascht ihn bei Tische während der Mahlzeit, er isst ruhig weiter und erscheint nur, plötzlich wieder zu sich gekommen, verwundert, wie der eben noch gefüllte Teller leer geworden. Jedes natürliche Bedürfniss wird in diesem Zustande auf die übliche Weise verrichtet.

Da er in dieser Zeit mit der Herstellung eines Herbariums sich abgab, so kam es sehr häufig vor, dass er im somnambulen Zustande, mit aller Sorgfalt und Geschicklichkeit Pflanzen ein- und umlegte, die bereits trockenen Exemplare mit Zetteln und Namen versah, und hinterher bei seinen Geschwistern ärgerlich nachfragte, wer das gethan.

Wurde er während des Lesens krank, so verharrte er, ob stehend oder sitzend, in dieser Stellung mit dem Buche in der Hand und schien weiterzulesen, indem er in den richtigen Zeit-Intervallen die Seiten beendete und die Blätter umdrehte. Verschlug man ihm die Stelle, welche er las, dann blätterte er so lange zurück oder vorwärts, bis er sie wieder gefunden hatte.

Einmal schrieb er einen Brief zu Ende, welchen er im bewussten Zustande angefangen aber unvollendet gelassen hatte; er suchte in seiner Mappe, aus einer Anzahl von Briefbogen den betreffenden heraus, legte ihn schreibegerecht vor sich hin, tauchte die Feder ins Tintenfass und fuhr nun mit der Hand über das bereits Geschriebene bis dahin, wo er stehen geblieben; hier setzte er die Feder an und vollendete den unterbrochenen Satz und Brief in verständiger Weise.

Aehnliche andere Scenen gab es täglich. Er sucht, er findet, er thut Alles, was er beabsichtigt, und treibt alles das, was ihn in der wachen Zeit gerade beschäftigen würde, — kurz, er setzt in diesem schlafwandelnden Zustande unbehindert und ohne Unterbrechung sein bewusstes Leben fort; beide verfliessen, ohne Grenze, in einander. Freilich begeht er auch manche Unziemlichkeiten, die ihm als wohlerzogenem Kinde sonst nicht beigefallen wären. Ferner ist ihm auch in dem somnambulen Zustande die Klettersucht geblieben und er mag gern an den Fenstern aufsteigen, oder an die Seinigen sich anhängen und schleppen lassen. Niemals spricht er in dieser Zeit, sondern giebt seine Missstimmung durch unwirsches Geknurre, seine Freude durch heitere Geberden, Zusammenschlagen der Hände, Klopfen des Bauches zu erkennen. Mitunter summt er das Liedchen weiter, das er wachend zuletzt gesungen.

Er nimmt nur von den Aussendingen Notiz, welche augenblicklich in seinem Gedankenkreise leben, oder in seine Vorstellungen hineinpassen. Trifft man solche Dinge und stellt sie ihm hin, so äussert er seine Befriedigung, während die ihm sonst liebsten Gegenstände gar nicht für ihn existiren und vollständig unbeachtet bleiben, so bald er keine Richtung auf sie zu haben scheint.

Ganz in und für sich lebend, tritt er nur selten und in geringe Wechselbeziehung zu den Seinen und zu dem, was ihn umgiebt. Der auffälligste Vorgang war wol folgender: er hatte seiner Mutter eben ein Glas Selterwasser eingeschenkt, als er somnambul wurde; nachdem sie dasselbe geleert, goss er ihr, bevor er selbst trank, ein zweites ein. Ein andermal schöpfte er bei Tische die Suppe, die ihm nicht schmeckte, in einen nebenstehenden Teller und hörte damit auf, als letzterer entfernt wurde. Musik, um die er sich sonst wenig kümmerte, liebte er in diesem Zustande, aber manche Musikstücke sind ihm so zuwider, dass er das spielende Geschwister vom Klavier fortschiebt und dieses schliesst. Zu angenehmen Melodien tanzt er.

Was die Sinnesorgane betrifft, so zeigte der Geruch und der Geschmack eine sehr deutliche Verfeinerung oder eigenthümliche Schärfung. Er führt oft die Gegenstände an die Nase, wenn er sie, wie es scheint, näher erforschen will und

lirenden Ton an. Auch der Trieb zu klettern und an andern Personen sich anzuhängen bezeichnet die Anfälle. Die Grenze, wo der gesunde in den kranken Zustand übergeht und umgekehrt, ist häufig gar nicht festzustellen, die Anfälle dauern halbe Tage lang. Durch Anrufen mit seinem Namen ist er jetzt nicht mehr zu erwecken, und nur beim Eintritt in das Freie kommt er sofort zu sich.

Mit der Zeit hörte das Weglassen der Anfangsconsonanten auf, und es blieb nur die Fistelstimme als Charakteristikum des Anfalls übrig; der somnambule Zustand wurde so dem gesunden fast ganz gleich, hielt aber nun um so länger an; der Knabe verbrachte ganze Tage in demselben, las eifrig, hatte Unterrichtsstunde, oder spielte mit andern Knaben u. s. w. Die Klettersucht, ein mässiger Zerstörungstrieb, die Lust an Schabernack bestand fort. Und hier schien ihm auch die natürliche Logik des wachen Zustandes abhanden gekommen, er versuchte den Seinigen plausibel zu machen, wie bequem der Weg zum Fenster hinaus und an der Mauer herab sei. Zuweilen fehlte eine Stunde lang das Gehör und krampfhafte Inspirationen ertönten hin und wieder. Der Blick war starr verloren, in sich gekehrt. Zweierlei brachte ihn jetzt zu sich, das Verlassen des Hauses und das Schellen der Klingel an der Hausthüre, wann etwa die Zeit war, wo er seinen Freund erwartete. Hatte man ihn, um ihn zu erwecken, mit dem Schellen getäuscht, dann fiel er sofort, mit einem Aufschrei, in den Zustand zurück.

Er hatte sich körperlich gut entwickelt, war stark gewachsen und stets bei grossem Appetit.

Die Krankheit hatte sich in ihren wunderbaren Productionen bis zu diesem Zeitpunkte, also im Verlauf von $1^1/_2$ Jahren, eigentlich erschöpft. Wesentlich neue Züge traten während der beiden folgenden Jahre nicht mehr hinzu, die bereits erschienenen wechselten aufs Mannichfaltigste, bald überwog die eine, bald die andere Gruppe, bald kamen Zeitenlang die stürmischen Agitationen, bald die stillen Anfälle an die Reihe.

Ich hebe aus dem Winter 1870/71 eine Episode heraus, welche dadurch bemerkenswerth war, dass sich der Knabe während des somnambulen Zustandes, was noch nicht vorgekommen, in einen gewissen Gegensatz stellte zu seinem wachen Ich. Nachdem er zufällig in einem Schullesebuche das Liedchen gefunden, welches beginnt: Murmelthier und Savoyard ist ein Pärchen ganz apart, kam dieser Reim in dem somnambulen Gesange immer und immer wieder vor und bald fing er an, sich in diesem Zustande selbst Murmelthier zu nennen und ganz bestimmt von dem Wilhelm zu unterscheiden. Er liess sich dann gar nicht mehr Wilhelm nennen, sondern sagte, wenn man ihn so anredete, Wilhelm ist nicht da, sondern

das Murmelthier ist da. Das letztere wusste natürlich Alles, was jener im gesunden Zustande that, und beging absichtlich Manches, worüber sich der Wilhelm später ärgern sollte. Mit eigenthümlich schlauem Gesicht vertraute das Murmelthier der Mutter, dass es eine Muschel oder dergleichen versteckt habe, welche der Wilhelm vergeblich suchen würde. Es schalt den Wilhelm und tadelte oft sehr richtig dessen Fehler. Da sich diese beiden Wesen immer mehr ausprägten und immer schärfer gegenübertraten, wurde der Mutter die Sache unheimlich und sie erklärte, als die Familie im Sommer 1871 an den Ostseestrand zog, entschieden, das Murmelthier werde nicht mitgenommen, sondern nur der Wilhelm. Das gab viel Bitten und Thränen, der Knabe wurde sogar böse, und das ruhige somnambule Treiben ging in wildes Toben über, allein die Mutter blieb fest, und das Murmelthier verschwand von der Scene. Es fügte sich freilich so glücklich, dass überhaupt mit dem Tage, wo man an den Strand hinausfuhr, plötzlich eine lange Pause in der Krankheit eintrat, dass der Knabe während des 10-wöchentlichen Aufenthaltes an der See, und dann noch etwa 6 Wochen in der Stadt, keinen Anfall irgend welcher Art hatte. Später, im Laufe des Winters 1871/72 kamen die früheren Zustände hin und wieder zum Vorschein, aber in sehr schwachen Formen, so dass der im Oktober 1871 aufgenommene Privatunterricht, mit sehr geringer Unterbrechung, bis zum März 1872 stattfinden konnte. In diesem Monat kehrten leider die krankhaften Anfälle häufiger zurück, es ging immer mehr bergab, und Ende April 1872 war der vollständige Rückfall in eine, wie man allseitig gehofft hatte, längst überwundene Periode erfolgt. Der Unterricht musste ausgesetzt werden, weil der stürmisch-agitatorische Character der Anfälle und die Klettersucht die Oberhand gewonnen hatten. Dann war er wieder Tagelang taub und stumm, oder konnte nicht gehen. Zwischendurch rein somnambule Zustände. Im Mai und Juni 1872 war Wilhelm mehr krank, als gesund, die Anfälle dauerten halbe und ganze Tage lang, zeitweise ganz regelmässig von Morgens bis Abends 6 Uhr. Dann erhob er sich von selbst aus dem Bette, ass und ging ins Freie herunter, um stundenlang, anscheinend gesund und frisch, mit seinen Kameraden zu spielen. Gewöhnlich aber schon während des Abendbrodes fing er an mit der Fistelstimme zu sprechen, und das bedeutete den Anfang eines neuen Anfalles.

Ich will auch aus dieser Zeit eine Scene vorführen, wie sie mit wenigen Abänderungen, in den Sommer-Monaten 1872 sehr häufig spielte: Schon in dem Augenblicke, wo der Knabe Morgens erwacht, befindet er sich im Anfalle. Er bleibt im Bette liegen, da er nicht gehen kann; die Umgebung ist todt für ihn und er ganz in sich abgeschlossen. Sein Ohr ver-

nimmt nichts von den Gesprächen um ihn her, so nahe sie ihn angehen, die Augenlider sind beständig geschlossen. Die einzige Reaction auf die Aussenwelt besteht darin, dass er mit unwilligem Tone gegen Alles sich sträubt, was er nicht mag, aber annimmt u. geschehen lässt, was ihm zusagt. Mitten in dieser Versunkenheit trifft er nun Anstalten, um das Bett zu verlassen, indem er einige nahestehende Stühle geschickt zurecht rückt und sich an ihnen auf die Erde niederlässt. Wie er ist, im Hemde, rutscht er auf den Knien nach der Thür, öffnet sie, rutscht, immer mit geschlossenen Augen, weiter über den Flur nach dem Wohnzimmer, zu dem Bücherspind hin, erschliesst es und greift ein Buch heraus. Ist es ein verbotenes und entwindet es ihm die Mutter, so lässt er es ungern und knurrend fahren. Um den Inhalt eines Bandes auf dem Rücken desselben abzulesen, wird der Arm über die Augen gelegt; ist es nicht der gesuchte Band, so stellt er ihn zurück und holt einen andern herab. In diesem Augenblicke nennt die Mutter leise seinen Namen, er erwacht, aber da er mich erblickt, fährt er erschreckt auf, inspirirt krampfhaft und ist wieder fort. Er hat der Mutter schon öfter Verlegenheiten bereitet, wenn er im Hemde in die Wohnstube kam und gerade Besuch war. Mit dem richtig gefundenen Buche macht er sich nun, wie er kam, wieder auf den Rückweg zu seinem Schlafzimmer, erklimmt das Bette, blättert in dem Buche, bis er die Geschichte, die er sucht, gefunden hat und fängt an zu lesen, d. h. seine Haltung und sein Benehmen sind die eines Lesenden.

In diesen Anfällen existirten nur die Personen für ihn, mit welchen er kurz vorher zu thun gehabt hatte. Wurde er z. B. in der Schulstunde somnambul, so verkehrte er mit seinem Lehrer weiter, hörte und sah aber die Mutter nicht, wenn sie hinzukam und antwortete auf die Frage seines Lehrers: siehst Du denn Deine Mutter nicht? „sie ist ja nicht da.“ War er vor der Ankunft des Lehrers in den Zustand gerathen, so konnte man ihm unmöglich begreiflich machen, dass derselbe gekommen sei und die Stunde beginnen wolle, er schien ihn vielmehr für einen Gegenstand zu nehmen, der zu erklettern wäre. Ebenso that er auch nur das, was in seinem jeweiligen Gedankenkreise lag. Trat der somnambule Zustand während des Unterrichtes ein, so übersetzte er, gleichviel mit offenen oder mit geschlossenen Augen, aus dem Lateinischen oder Griechischen weiter, schlug fehlende Vokabeln im Wörterbuch auf, holte ein vergessenes Buch herbei u. s. w. Das hinderte ihn freilich nicht, gelegentlich vom Tische fortzueilen und eine Thüre zu erklettern. Mitunter konnte man ihm durchaus nicht klar machen, dass Essenszeit sei und er zu Tische kommen müsse; selbst die ihm vorgehaltenen Speisen sah er nicht, während er sich ein andermal allein an den

gedeckten Tisch setzte, sich vorlegte und zuërst und allein ass, was er nimmer im Wachen begangen hätte.

Im letzten Jahre hatte die Neigung zu den Conchylien allen übrigen naturhistorischen Beschäftigungen den Rang abgelaufen. Wie ernst und eindringend auch hier wieder der Knabe den Gegenstand erfasste und festhielt, dafür giebt das lebhafte Interesse Zeugniss, welches unser bester Conchyologe, an den ich den Knaben empfohlen, an ihm nahm. Unter seiner Leitung wurde, was in diesem Lebensalter gewöhnlich Spielerei ist, ein Studium, welches schöne Früchte trug.

Im Juli und August 1872 war es besser gegangen, obgleich Nichtgehen, Nichthören, Nichtsprechen können und Somnambulismus zu den täglichen Ereignissen gehörten; doch hatten die Schulstunden wieder regelmässig gehalten werden können.

Im November 1872 wurde der Vater von Königsberg nach der Rheinprovinz, in die Nähe seiner Heimath, zurückversetzt, was die ganze Familie mit freudiger Aufregung erfüllte. Diese letztere sowohl, als die mancherlei, mit dem schnellen Umzuge verbundenen Geschäfte, welche der Knabe übernahm, drängten die täglichen krankhaften Zufälle während den letzten 14 Tage zwar in den Hintergrund, doch waren kurze und wenig intensive Spuren derselben selbst in den allerletzten Tagen des hiesigen Aufenthaltes vorhanden. Am 11. November reiste die Familie ab, und seit diesem Tage bis heute hat Wilhelm, auch nicht den leisesten Anflug von seiner Krankheit mehr gehabt, so ängstlich gespannt die Eltern, namentlich anfangs, seinen Zustand überwachten. Es gab keinen Uebergang, sondern die Krankheit brach ab, um einem scheinbar niemals gestörten körperlichen und geistigen Wohlbefinden zu weichen. Bald regte sich bei dem Knaben in der neuen Heimath das lebhafteste Verlangen, in die Schule zu kommen, und als es geschah, war er sehr glücklich über diese Gestaltung der Dinge. Zuerst, schon wegen seiner lückenhaften Kenntnisse, mehr als Gast im Gymnasium geschont, ward er Ostern 1873 als wirklicher Schüler der Tertia eingereiht. Alle Briefe der Eltern melden, dass er den Eindruck eines vollkommen gesunden, frischen nnd lebhaften Knaben macht, dass er den strengen Anforderungen der Schule in jeder Hinsicht gerecht wird, pflichttreu, energisch und ehrgeizig ist, den ihm in den Sprachen überlegenen Schülern nachzukommen. Im deutschen Aufsatz ist er der beste in der Klasse. Auch die Störrigkeit und Eigenwilligkeit sind mit der Krankheit verschwunden, und ist er so freundlich und lenksam wie vor derselben.

Ich werde einer so dunkeln Sache, wie der eben erzählte Fall ist, nur wenige Worte nachfolgen lassen. Für die Echtheit meiner Mittheilungen bürge ich und, da zwar das Meiste aber nicht Alles von mir selbst beobachtet ist, die Eltern, welche man aus der, Eingangs gegebenen, Characteristik beurtheilen wolle. Dieselben sahen in der Krankheit des Kindes ein schweres Unglück, das sie betroffen; niemals wurde ihr klarer und besonnener Blick von dem vielen Wunderbaren, dessen Zeugen sie waren, verwirrt oder geblendet. Auf alle denkbaren Täuschungen und Beobachtungsfehler fort und fort aufmerksam gemacht, waren sie nur bemüht, mir und sich ein objectives, unverfälschtes Bild der Vorgänge zu verschaffen. Die übrigen Geschwister, sowie alle fremde Personen wurden von den Scenen ferngehalten, nie ward in des Knaben Gegenwart davon gesprochen; überhaupt bildeten seine Zufälle keinen Gegenstand der Unterhaltung, ausser mit dem Arzte. So war Allem vorgebeugt, was eine zu Schaustellungen vielleicht-lüsterne Phantasie anreizen kann, und der Geist des Hauses, sowie die Erziehung des Knaben bürgen dafür, dass dieses kindliche Nervensystem nicht durch äussere Einflüsse zu den abenteuerlichen Productionen aufgestachelt war. Der Verdacht einer Simulation (d. h. der beabsichtigten und überlegten Vorspiegelung willkürlicher Krankheitssymptome, aus was immer für Gründen) fällt wahrlich, ohne jeden Halt, ganz in sich zusammen, dieselbe war an keiner einzigen Phase der wechselvollen Krankheit betheiligt; um jedem Einwurfe dieser Art zu begegnen, habe ich mich nicht gescheut, die Krankengeschichte fast zu ausführlich vorzutragen, und selbst manche kleinen, trivialen Züge nicht unterdrückt. Nicht einzelne Erscheinungen, sondern die ganze Reihe derselben, das Individuum und seine Umgebung wollen beurtheilt sein.

So war die tiefe und lange Störung des Nervenlebens authochthon dem Boden entwachsen und hatte nichts zur Voraussetzung, als die nervöse erbliche Anlage und die sich vollziehende Geschlechtsentwickelung. Hinsichts der letztern ist die stete Betheiligung des Kehlkopfs bei den verschiedenartigsten Zufällen zu bemerken; dieselbe findet sich, wie zahlreiche andere Züge, fast in allen ähnlichen Literaturbeobachtungen wieder. Wie weit der Wechsel des Klimas an der Entstehung und dem Aufhören der Krankheit betheiligt war, muss dahingestellt bleiben. Mehr oder weniger litten fast alle Familienglieder unter unserem Klima, und sind durch die Zurückversetzung in ihre Heimath gesünder geworden.

Auf eine zeitweise Hyperaesthesie der Retina deutet Verschiedenes hin; sie war die Ursache, warum der Knabe die Augen schloss und sie, bei hellem Lichte, noch mit dem Arm beschattete. Die Lidspalte, durch welche er dann sah, muss

ausserordentlich fein gewesen sein. Dass er sie wirklich benutzte (denn wenn er still zu lesen schien, konnte es zweifelhaft sein), haben die Schulstunden bewiesen, wo er häufig mit scheinbar geschlossenen Augen übersetzte u. s. w.

Von Hellsehen oder schlafwacher Ekstase kam niemals eine Andeutung vor.

Eine directe Behandlung hat nicht stattgefunden. Nach den vor meiner Zeit gemachten, fruchtlosen Versuchen mit Wurmmitteln, Bromkali, Morphium und Chloralhydrat zur Bekämpfung stürmischer Zufälle und nach dem höchst zweifelhaften Erfolge des Arsen, stand ich von jeder arzneilichen Verordnung, die übrigens dem Knaben zuwider war, ab und war, im vollen Einverständniss mit den Eltern, nur auf eine konsequente, allseitige Kräftigung des Körpers bedacht. Von dem eminent und stets augenblicklich heilsamen Einflusse der äussern Luft giebt die Krankengeschichte die auffälligsten Beweise; auch der gute Winter 1871/72 scheint mir auf Rechnung des zehnwöchentlichen Aufenthaltes an der See zu kommen. Bei der Kranken Romberg's (Lehrb. der Nervenkr. S. 648) hielt der Aufenthalt in der freien Luft die abendlichen Anfälle gleichfalls zurück, die sich einstellten, sobald sie ins Zimmer trat. Leider wohnten die Eltern unseres Knaben zwei Treppen hoch und mancherlei Verhältnisse standen im Wege, denselben dauernd in einem Gartenhause, oder auf dem Lande unterzubringen.

XII.

Kleinere Mittheilungen.

Ein Fall von nervösem Bronchialasthma.

Von Dr. Guastalla junior in Triest.

Das seltene Auftreten reiner asthmatischer Anfälle in der Kinderpraxis mag vielleicht der Hauptgrund sein, warum der selbständige Charakter dieser, meines Wissens für das Kindesalter zuerst von Dr. Politzer (im Jahrbuch für Kinderheilkunde III. J. IV. Heft) beschriebenen Neurose, nicht allgemein zugegeben wird.

Ich selbst hatte, bis vor Kurzem, nie Gelegenheit gehabt einen Fall von reinem Asthma nervosum bei Kindern zu beobachten, und nach dem, was mir mein Vater, Dr. Guastalla sen. erzählte, ist auch ihm, in seiner mehr als 37 jährigen sehr zahlreichen Kinderpraxis, kein Fall begegnet, der ihm die Ueberzeugung des Vorkommens dieses, von Textur-Erkrankungen der Bronchialschleimhaut, Hyperplasie von Lymphdrüsen, oder anderen Störungen der Respirations- oder Circulationsorgane unabhängigen Bronchienkrampf im Kindesalter, verschafft hätte.

Vor einigen Wochen aber war es uns gegönnt, eine Krankheitsform zu Gesichte zu bekommen, die eine so prägnante Aehnlichkeit, sowohl mit dem bei Erwachsenen vorkommenden Asthma nervosum, wie es von den meisten Autoren beschrieben wird, als auch mit den fünf von Dr. Politzer angeführten Fällen zeigte — dass ich es von wissenschaftlichem und praktischem Standpunkte für angezeigt halte, den Fall zu veröffentlichen, nicht nur um die auf diesem Gebiete gemachten Erfahrungen zu bekräftigen und zu vermehren, sondern auch im Chloralhydrat ein Mittel zu empfehlen, das der nervösen Natur des Leidens angemessen, von mir sehr wirksam gefunden wurde.

Die Anamnese, der beim letzten Anfall dargebotene Symptomencomplex und das Resultat der Therapie sind geeignet für den speciellen Fall die Richtigkeit der Annahme einer selbständigen Form des Bronchienkrampfes durch Vagusneurose (nach Andern des Sympat.) erzeugt, zu bestätigen.

Wir lassen zuerst die Krankengeschichte sowohl, als die eingeschlagene Therapie folgen, um daran einige Bemerkungen anzuknüpfen, die für die Richtigkeit unserer Diagnose, und somit für die Selbständigkeit des Asthma in unserm Falle, sprechen sollen.

Johanna P., 7 Jahre alt, stammt aus einer Familie, die sich nicht eines guten Gesundheitheitszustandes erfreuen kann, da die Mutter tuberculös ist und öfters an Bluthusten leidet, der Vater einen langdauernden und schweren Rheum. art. acut. im Anfange dieses Jahres überstanden hat und der Onkel, mütterlicher Seite, häufig von asthmatischen Anfällen befallen wird. — Unsere Patientin ist ein ihrem Alter entsprechend entwickeltes Mädchen, jedoch anämisch. Die Haut ist fein,

am Halse bläuliche Venen deutlich sichtbar. Am ganzen Körper sind keinerlei Störungen an den Lymphdrüsen bemerkbar, noch irgend ein Zeichen, das an Rachitis oder Scrophulose, (abgesehen vom später erwähnten Bronchialcatarrh) erinnern würde, vorhanden. — Der Thorax ist regelmässig ausgebildet.

Nach Aussage des Vaters wurde das Kind im ersten Jahre häufig von einem chronischen, zumeist fieberlos verlaufenden Bronchialcatarrh, der sich in der Dentitionsperiode steigerte, belästigt, der aber ohne beunruhigende Symptome verlaufend, den Eltern kein besonderes therapeutisches Eingreifen zu erfordern schien.

Dieser Katarrh schleppte sich bis zum 6. Jahre fort, hörte wohl zeitweise auf, steigerte sich aber wieder aus Gelegenheitsursachen. Nach dem 6. Jahre bezeichnete nur ein äusserst spärlicher lockerer Husten den nun ganz unbedeutenden Bronchialkatarrh.

Unsere kleine Patientin soll ausserdem schon im Alter von $1^1/_2$ Jahren, zeitweise an Athmungsbeklemmungen, die plötzlich auftraten und gewöhnlich einen Tag andauerten, gelitten haben. Im dritten und vierten Jahre wurden die Anfälle häufiger und nahmen einen regelmässigeren periodischen Verlauf. Im dritten Jahre traten sie jede 4. Woche, im vierten Jahre jeden 2. oder 3. Monat auf. Diese Anfälle traten plötzlich ohne Vorboten ein, dauerten 2 Tage und verschwanden ohne irgend eine neue Krankheitserscheinung am Kinde zurückzulassen. Als diese Anfälle eintraten, bemerkte der Vater keineswegs weder vor noch nach dem Anfall eine Steigerung des Bronchialkatarrhs. — Die Anfälle wurden nach dem 4. Jahre immer seltener und traten nicht mehr regelmässig ein. Am Ende des 6. Jahres glaubten die Eltern, die Kleine hätte ihre Krankheit schon längst überstanden, da schon seit mehr als 10 Monaten sich keine Anfälle einstellten, was einer Molkenkur, die das Kind auf Rath eines andern Arztes unternommen hatte, zugeschrieben wurde. Am 6. Oktober des laufenden Jahres trat urplötzlich der stärkste aller je von unserer Patientin überstandenen Anfälle ein, der die Eltern, obwohl sie an dergleichen Zufälle schon früher gewöhnt waren, doch in Angst versetzte, so dass mein Vater als Hausarzt, und ich, zu Rathe gezogen wurden. — Als wir gegen 11 Uhr in's Zimmer traten, fanden wir die kleine Patientin im Bette, von einer wahren Orthopnoe gemartert, wie man sie nur in den schwersten Kroupfällen zu Gesichte bekommt, wann im Stadium der höchsten Stenose schon Kohlensäureintoxication droht. Der ausserordentlichen Dispnoe entsprach das analoge Bild der qualvollsten Unruhe. Sie wälzte sich im Bette ohne Rast herum, sich nach einer oder der andern Seite wendend, warf die Decken von sich, suchte dann, plötzlich aufschiessend eine höhere Lage zu gewinnen, um etwas mehr Luft zu bekommen. Das Gesicht drückte Qual und Angst aus, war blass mit einem Stich ins Bläuliche und gänzlich entstellt. Die Bulbi prominirten, während kalter Schweiss von der Stirne triefte. Die Nasenflügel hoben und senkten sich in heftiger Bewegung; der Kopf wurde öfters nach rückwärts gebeugt, während das arme Kind mit beiden Händchen eine sichere Stütze an dem, das Bett ringsum einschliessenden Netz suchte, um leichter den Thorax dilatiren zu können.

Ich zählte über 60 Respirationen in der Minute. Die Temperatur war normal, die Extremitäten kühl. Der Puls sehr beschleunigt (140) und klein. Die Percussion ergab einen leicht tympanitischen Schall an der ganzen hinteren Lungenoberfläche, die Auscultation, am ganzen Thorax verbreitete, höchst deutlich vernehmbare zischende, pfeifende und schnurrende trockene Geräusche. Diese trockenen Geräusche, welche den behinderten Lufteintritt bezeichnen, bedingt durch die spastische Zusammenziehung der Bronchial-Muskeln, konnte ich nicht, wie Prof. Biermer fand, besonders im Expirium, sondern auch beim Inspirium ebenso deutlich vernehmen. — Der Husten war sehr gering, heiser und dem Croupton ähnelnd. Den ersten Tag dauerten, trotz eines von der Mutter ohne unser Befragen dargereichten Emeticums und einer von uns verschriebenen Gummimixtur

mit einigen Tropfen Belladonnatinctur, die hier angedeuteten Symptome mit der grössten Intensität bis 6 Uhr Nachmittags fort. Es wurde nun eine Dosis Chloralhydrat versucht (5 Gran auf 2 ℥ Aqua d.), die nach kurzer Zeit den Anfall beschwichtigte, so dass unsere Patientin die Nacht schlaflos, aber ruhiger als zu hoffen war, verbrachte. In der Frühe steigerten sich die Athembeschwerden wieder und wichen erst gegen 2 Uhr Nachm. gänzlich, nachdem Patientin um Mittag eine 2. Dosis (abermals 5 Gran auf 2 ℥ Wasser) Chloralhydrates genommen hatte. Im Laufe des Nachmittags war das Kind zwar abgeschlagen, aber sonst ganz ruhig. Die Nacht verlief gut, das Kind wachte ganz froh und munter auf und verlangte selbst in die Schule zu gehn.

Der Anfall hatte also in unserem Fall 26 Stunden gedauert, während er gewöhnlich 48 dauerte, was nach meiner Ansicht dem Chloralhydrat zugeschrieben werden muss.

Ich nehme mir vor, das von Dr. Politzer empfohlene Chlorbrom, sowie das Chinin beim nächsten Anfall zu versuchen, falls die zur Verhütung neuer asthmatischer Paroxismen gewählte Therapie (Eisen, roborir. Diät, lange Spaziergänge am Meeresufer) sich nutzlos erweisen würde und das Chloralhydrat die Anfälle zu coupiren nicht mehr vermögen würde.

Es bleibt mir nun nichts übrig, als einige Worte hinzuzufügen, um die selbständige nervöse Natur dieses Bronchienkrampfes für diesen Fall zu beweisen. Bei unserer Patientin hätten noch weniger als in den von Dr. Politzer beschriebenen Fällen die angeführten Erscheinungen von einer einfachen Bronchitis und den davon abhängigen Structurveränderungen, wie z. B. Hyperämie, katarrhalische Schwellung u. s. w., abhängen können. Eine einfache katarrhalische Bronchienaffection mit so gelinde verlaufendem chronischen Charakter, die fast fieberlos und von unbedeutendem Husten begleitet war, hätte nicht Anfälle hervorzubringen vermocht, die, das Bild des ausgeprägtesten Lufthungers darbietend, das Kind in wirklicher Erstickungsgefahr erscheinen liessen, falls nicht die Diagnose auf Asthma gestellt worden wäre.

Ueberdiess hätte die Dispnoë nicht urplötzlich auftreten können, noch sich auf die Darreichung von Chloralhydrat so evident beschwichtigen, noch, ohne Krankheitserscheinungen zurückzulassen, sich verlieren können. Ausserdem zeigten im dritten und vierten Jahre die Anfälle, die regelmässig in dieser Periode zwei Tage dauerten, einen entschiedenen periodischen Typus, was viel natürlicher den Gedanken auf eine Neurose lenkt, da es ganz und gar nicht anzunehmen ist, dass eine so unbedeutende chronische Bronchitis so vehemente und exquisit periodische Anfälle bedingen könnte. Der auscultatorische Befund während des Anfalles und der fast mangelnde Husten sprechen auch nicht für Bronchitis als ätiologisches Moment. Das Pfeifen, Zischen und Schnurren ohne Rasselgeräusche im Zusammenhang mit der hohen Dispnoë sind Erscheinungen, die man wohl kaum einer anderen Krankheit hätte zuschieben können, als einem Krampf der Bronchialmuskeln, was noch durch das Nachlassen der Symptome nach dem Gebrauche des Chloralhydrates bestätigt wurde. Der Befund während der Auscultation, sowie der ganze Anfall ähneln so sehr jener klassischen Beschreibung des Asthma von Romberg, die von Niemeyer in seinem Kapitel über Asthma der Erwachsenen citirt wird, dass es wohl schwer sein dürfte, einen Krampf der Bronchialmuskeln für unseren Fall nicht zugeben zu wollen. — Wenn aber diess zugegeben wird, so könnte man dennoch einwenden, dass es sich wohl um einen spastischen Zustand der Bronchialmuskeln handelte, dass aber in unserem Falle der Katarrh doch die Ursache der Vagusneurose gewesen wäre. Um so mehr, als auch in den von Dr. Politzer angeführten Fällen doch immer Bronchialkatarrh zugegen war.

Es scheint diess auch nicht wahrscheinlich, da, wie es aus unserer Krankengeschichte zu entnehmen ist, der allerstärkste Anfall (dieser letzte nämlich) zu einer Zeit eintraf, als der Bronchialkatarrh nicht nur

in entschiedener Abnahme war, sondern nur mehr durch einen sehr spärlichen Husten bezeichnet wurde. Der mangelnde Husten und die fehlenden Rasselgeräusche sprechen auch nicht für obige Annahme. Endlich ist zu berücksichtigen, dass in der Familie der Mutter Asthma ein hereditäres Uebel war, und wie bemerkt, ein Onkel der Kleinen von asthmatischen Anfällen noch belästigt wird. Da wir bei unserer Patientin alle jene respiratorischen und circulatorischen Affectionen auszuschliessen berechtigt sind, die dergleichen Anfälle hervorbringen könnten, bleibt, unseres Erachtens, um den rein nervösen Charakter des Asthma für unseren Fall festzustellen, nur mehr übrig, diesen gegen die Annahme in Schutz zu nehmen: Es könnten vielleicht hyperplasirte Drüsenelemente durch Reizung der Vagusfasern den Anfall bedingt haben.

Es fehlen aber alle Symptome, die uns berechtigen könnten, solche Drüsen in unserer Kleinen anzunehmen. Obwohl von nicht gesunden Eltern stammend, trägt sie keineswegs die der Scrophulose zukommenden Zeichen. Waren aber hyperplasirte Drüsen da, so mussten sie vor Allem an der Trachea und den Bronchien zu suchen sein. Es fehlen aber hier die physikalischen Zeichen, die solche Drüsen gewöhnlich verrathen, so die umschriebene Percussionsdämpfung an der Stelle der Bifurkation, das unbestimmte Inspirium, das hauchende Expirium. Auch der charakteristische periodische Nachthusten (Steiner) würde in diesem Falle fehlen.

Solche Drüsen am Halse zur Erklärung unseres Falles zu Hilfe zu nehmen, schiene mir sehr gezwungen und viel rationeller, das reine Bronchienasthma anzunehmen, als ein in unserem Fall mehr als problematisches ätiologisches Moment zu beschuldigen, um nicht zugeben zu wollen, dass eine bei Erwachsenen, was Symptomatologie anbelangt, sattsam bekannte Krankheit nicht im Kindesalter vorkomme.

Die fünf von Dr. Politzer beschriebenen Fälle so wie der von uns beobachtete, sehr ausgeprägte Fall, dessen Anamnese, Verlauf und Therapie uns die Ueberzeugung einflösste, die Krankheit habe auch im Kindesalter ihre Berechtigung als selbständige Affection, werden hoffentlich beitragen, die Aufmerksamkeit der praktischen Aerzte auf das Vorkommen dieser Neurose bei Kindern zu richten, so dass, wenn andere Beobachtungen hinzukommen werden, diese Krankheit sicherlich im Stande sein wird, sich ein Plätzchen in den zukünftigen Lehrbüchern der Pädiatrie zu erobern.

Analekten.

Zusammengestellt von Dr. **Eisenschitz.**

I. Nervenkrankheiten.

1. Dr. **J. A. Waldenström** (Upsala): Ueber Meningitis tuberculosa. Allg. med. Central-Zeitung 60.
2. Prof. **Kehrer**: Die Cerebrospinalmeningitis bei Säuglingen. Oestr. Jahrb. für Paediat. 1. B. 1873.
3. **Sydney Ringer**: Abscess zwischen dura mater und Schädeldach. The Lancet Vol. II. N. 7.
4. Dr. **Franz Warner**: Hirnabscess bei einem 14 Monate alten Kinde. British med. Journ. 668. 8.
5. Prof. **M. Roth** (Basel): Anatomischer Befund bei spinaler Kinderlähmung. Virchow's Archiv. 58. B. 2. H.
6. Dr. **William Roe**: Trismus nascentium. The Irish Hospital Gazette I. New-York med. record. Vol. I. N. 45.
7. Dr. **F. E. Clarke**: Hirnabscess bei einem Kinde. Boston med. Journal 674.

7 b. **Dr. Geissler**: Plötzliche Erblindung bei Hydroceph. chron. Sectionsbefund. Archiv der Heilkunde 1873.

8. Dr. **Paul Guttmann**: Zur Kenntniss der Vaguslähmung beim Menschen. Virchow's Archiv 59. B. 1. H.

Dr. J. A. Waldenström (Upsala) theilt seine Erfahrungen über Meningitis tuberculosa bei Kindern mit.

In der Beschaffenheit der grossen Fontanelle glaubt er einen bisher nicht (?) genügend berücksichtigten Behelf zur Diagnose gefunden zu haben.

Er meint die Prominenz der Fontanelle sei ein nicht gewürdigtes Symptom in den frühen Stadien der Krankheit (wo sie in der That sehr häufig nicht vorhanden ist Ref.), weil man nicht zweckmässig untersucht.

Die Palpation darf nur mit leichter Hand und nur, wenn das Kind ruhig ist, vorgenommen werden, dann wird man immer, auch bei geringer Wasseransammlung in den Ventrikeln, sich Sicherheit verschaffen, dass die Fingerspitzen einen vermehrten Widerstand zu überwinden haben, um die Ränder der Fontanelle zu fühlen.

Die Schwierigkeit ist bei weichen Schädelknochen und grossen Fontanellen am grössten und man muss durch wiederholte Palpation des Kopfes gesunder Kinder sich eine deutliche Vorstellung über das normale Verhalten erworben haben, um sicher zu gehen; dann ist man aber auch im Stande, das Symptom für die Diagnose zu verwerthen.

Dr. Waldenström meint übrigens schliesslich, dass für geübte Specialisten die Diagnose auch ohne dieses Symptom klar ist.

2. Prof. Kehrer hatte Gelegenheit im Februar 1873 innerhalb weniger Wochen an 3 Kindern, die in demselben Zimmer der Giessner Entbindungsanstalt geboren worden waren, Cerebrospinalmeningitis zu beobachten.

Kehrer erwähnt, dass zur selben Zeit in Giessen nervöse Erkrankungen überhaupt häufiger gewesen seien, auch Typhus sei öfter und speciell auch in der Entbindungsanstalt vorgekommen und er meint, dass vielleicht allen diesen Erscheinungen eine gemeinsame atmosphärische Ursache zu Grunde gelegen haben mochte.

In allen 3 Fällen verlief die Krankheit unter weniger stürmischen Erscheinungen, als man sonst bei Erwachsenen beobachtet.

In den ersten Tagen verweigerten die Kinder die Nahrung, erbrachen zuweilen, stöhnten und schrien hie und da heftig und die gespannten und gefurchten Gesichtszüge liessen auf vorhandene Schmerzen schliessen. Nach Ablauf von weiteren einigen Tagen treten Zuckungen auf, spontan oder nach Berührungen, wechselnder Strabismus oder stationäre Ablenkung der Bulbi, mimische Gesichtsverzerrungen, Zuckungen der Extremitäten, Schlund- und Stimmritzen-Krampf etc.; in den 2 lethal verlaufenen Fällen wiederholten sich die convulsivischen Bewegungen 1—2 mal stündlich.

In einem spätern Stadium tritt vorübergehend oder auch dauernd Opisthotonus auf.

Diese clonischen und tonischen Krämpfe sieht Kehrer als die eigentlichen entscheidenden Merkmale der Cerebrospinalmeningitis an.

In den lethal verlaufenden Fällen erfolgte der Tod 2 und 3 Tage nach Beginn der Krämpfe, bei dem einen günstig ausgehenden Falle erfolgte der Tod 6 Tage nach Eintritt der Nackenstarre.

Das Fieber war in keinem der 3 Fälle hochgradig.

Bei der Obduction fand man eitrige Infiltration der Pia mater des Gehirns, inclusive der Ventrikel und des Rückenmarkes, nicht allenthalben gleichmässig verbreitet, im Gehirne war die Basis, im Rückenmarke die Lendenanschwellung besonders stark afficirt.

Als zufälligen Befund in einem Falle erklärt Kehrer die Thrombose des Sin. long. sup. und der obern Gehirnvenen.

Behandelt wurde der genesende Fall mit Calomel und energischer Mercurialeinreibung und Kehrer meint, dass diese Therapie zu dem günstigen Ausgang wesentlich beigetragen haben mochte.

3. Sydney Ringer theilt folgende Beobachtung mit:

Ein 11 Jahr alter Knabe, am 16. April 1873 in das University college hospital aufgenommen, hatte vor 2 Jahren eine partielle Necrose eines Schlüsselbeines, seit Dezember 1872 hatte er einen Fieberanfall.

Seit damals konnte er seinen Kopf nicht mehr aufrecht halten; seit 14 Tagen hat er bemerkt, dass er am rechten Auge total erblindet sei; bei der nähern Untersuchung ergab sich auch das linke Auge als amblyopisch.

Beide Augen, vorwiegend das rechte, waren prominent, der m. rectus ext. des rechten Auges ist gelähmt, die rechte Pupille mässig erweitert.

Die Sehnervenpapille dieses Auges zeigt eine blasse, mässig prominente Schwellung, ihr Durchmesser ist nahezu verdoppelt, die Venen darauf nicht erweitert (Neuritis). Die linke Papille ist in der äussern Hälfte grau-weiss, wie bei einfacher Atrophie. Das Gesichtsfeld ist nicht beschränkt.

Das Geruchsvermögen des Knaben ist völlig vernichtet, er fieberte fortwährend und klagte über Kopfschmerzen, hatte aber guten Appetit und war auch bis kurz vor seinem Tod gut genährt.

Das Bewusstsein war zuerst normal, erst später traten Delirien ein.

Die Grösse der Pupillen schwankte sehr, sie waren gewöhnlich erweitert aber ungleich. Die rechte reagirte auf Licht gar nicht, die linke nur wenig. Häufig trat Erröthen ein und zwar auf der linken Wange beginnend, zuweilen sich weithin und selbst auf die Haut des ganzen Körpers ausbreitend. Acht Tage nach der Aufnahme Oedeme der Augenlider, links vorwiegend, die Augen stärker prominirend, die Oedeme nahmen immer zu, bis endlich am 7. Mai im linken Augenwinkel eine fluctuirende

Stelle sichtbar wurde, am 11. Mai eine ähnliche Stelle am innern Winkel des rechten Auges.

Am 20. Mai traten Delirien und Unruhe auf und bald darauf Coma, das linke Auge erblindete nun auch total. Das Oedem des Augenlides nahm dann wieder ab, ebenso die Prominenz der Augen.

Eine neue auffällige Erscheinung zeigte sich Ende Mai, nämlich ein eitriger Ausfluss aus der Nase, der bis zum Tode am 2. Juni immer reichlicher wurde.

Während der ganzen Beobachtungszeit hatte der Knabe Fieber, nur in den 6 letzten Tagen war die Temperatur normal.

Bei der Obduction fand man über der lamina cribrosa des Siebbeines, noch $^1/_2$ Zoll über die crista Galli hinaus sich erstreckend, zwischen Knochen und dura mater einen Abscess nach rückwärts bis über den Körper des Keilbeines reichend und die sinus cavernosi, die Seh- und andere Nerven der Orbita umfassend.

Die anliegenden Knochen waren cariös, die Siebbeinplatte durchbrochen, so dass man durch sie eine Sonde in die Nasenhöhle einführen konnte. In der Substanz der angrenzenden dura mater waren erbsengrosse Eiterherde.

Die Pia mater an der Basis des Gehirnes war verdickt, opac bis in die Sylvischen Gruben hinein, entsprechend dem Mittellappen, gegen die Schläfengegend hin zogen gelbe Streifen längs der Venen.

Der dem Abscesse entsprechende Antheil der Vorderlappen war hart und enthielt erbsengrosse Herde von eingedickter gelber Masse.

Der Abscess mit dieser harten Stelle des Gehirns zusammen war über hühnereigross.

4. Dr. Francis Warner beobachtete einen Gehirnabscess bei einem 14 Monate alten Kinde. Nach Angabe der Mutter soll das Kind schon seit einigen Monaten am Kopfe leiden.

Sieben Tage vor dem Tode bekam es und zwar zum ersten Male Convulsionen, aber schon einige Tage vorher soll es unruhig gewesen sein und die Brust nicht mehr gut genommen haben.

Bei der Untersuchung fand Dr. Warner den Kopf stark vergrössert, die Fontanelle offen, stark pulsirend, isochron mit dem Pulse, 180 in der Minute.

Das Gesicht war blass, die Extremitäten im Zustande leichter Contractur, die Pupillen gleichmässig erweitert, der Augenspiegelbefund normal.

Die Convulsionen wiederholten sich mit grosser Heftigkeit in den nächsten Tagen, am Todestage konnte Erblindung des Kindes constatirt werden.

Bei der Obduction fand man: Abflachung der Hirnwindungen, an der Hirnbasis central gelegen, aber sich noch mehr nach rechts hin ausdehnend und bis zur Brücke und dem Kleinhirn sich erstreckend, ein dicker, grüner geruchloser Eiter, unter dem die Pia mater verdickt war.

Im rechten Vorderlappen des Grosshirns fand sich ein Abscess, der etwa 4 Unzen Eiter enthielt. Der Abscess war von einer dicken, zähen vascularisirten Membran ausgekleidet.

Das Corpus striatum und der Thalam. opt. sind flach, das übrige Gehirn normal. Die andern Organe wurden nicht untersucht.

5. Prof. Roth hatte Gelegenheit einen 2 Jahre alten Knaben, der vor 11 Monaten nach einem Fieberanfalle plötzlich paraplegisch wurde und der einer Rachendiphtherie erlag, zu obduciren.

Bei der Aufnahme im Spitale, 4 Monate vor dem Tode, war die Lähmung der beiden untern Extremitäten nur unvollständig, rechts mehr als links; unter Anwendung von Electricität hatte sich der Zustand so weit gebessert, dass der Kranke wieder zu gehen anfing, der rechte Fuss wurde nachgeschleppt und war merklich magerer als der linke.

Das Gehirn war normal; beim Durchschneiden der dura mater spin.

fand man auf der Rückenfläche des Lendentheiles zwischen ihr und der pia mater einige zarte Adhäsionen, die grössern Blutgefässe der letztern geschlängelt und stark gefüllt. Die Lendenanschwellung ist wenig entwickelt, die vordern Wurzeln der cauda equina theilweise atrophisch.

Auf dem Querschnitte durch die Mitte des Lendentheils des Rückenmarkes ist die graue Substanz der Vorderhörner schmutzig grau-weiss, undeutlich gegen die Seitenstränge hin begrenzt, die Hinterstränge graulich durchscheinend, im Dorsal- und Cervicaltheile ist die graue Substanz gut begrenzt, die Hinterstränge erscheinen mehr grau.

Das Rückenmark wurde theils frisch, theils nach mehrmonatlicher Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit und Spiritus untersucht.

Im linken Vorderhorne hatte die erkrankte Stelle eine Länge von circa 10 Mm., die grösste In- und Extensität erreichte dieselbe in der Mitte der pars lumbalis, wo der grösste Theil des Vorderhornes und auch der Vorderseitenstrang betheiligt ist.

Der Heerd verschmälert sich von da nach oben und unten, um schliesslich mit Verfettung einiger Gefässe aufzuhören.

Im rechten Vorderhorne beträgt der erkrankte Heerd circa 30 Mm., erstreckt sich durch den ganzen Lendentheil bis in den conus medullaris hinein.

Die grösste In- und Extensität findet sich im mittlern und untern Theile des Lendentheiles, nach oben und unten sich verschmälernd.

Ausserdem fand sich nur noch auf einem Querschnitte des Halsmarkes in einem Hinterstrange ein grösseres fettig entartetes Gefäss.

Der Befund entsprach einer interstitiellen Myelitis des Lendenmarkes, deren Sitz vorzugsweise in der grauen Substanz des Vorderhornes war, die aber doch hie und da in das Hinterhorn und in die weisse Substanz der Vorder- und Seitenstränge eingriff.

Die Veränderung besteht in einer Anhäufung von Körnchenzellen, die dort, wo sie am stärksten ist, sich als Erweichung der grauen Substanz äussert.

Zwischen den Körnchenzellen findet sich ein Netzwerk glänzender feiner Fasern, das zum grössten Theile aus Bindegewebe, vielleicht auch aus nervösen Elementen besteht.

In den Heerden sind die Nervenfasern atrophisch, die grossen multipolaren Ganglienzellen fehlen fast ganz.

Dem entsprechend ist das rechte Vorderhorn, wo die Veränderung am weitesten gediehen ist, auch macroscopisch atrophisch.

Rehls und Damaschino (Gazette med. de Paris 1871) haben ähnliche Befunde publicirt. In der grauen Substanz, Kernwucherung, Bildung von Körnchenzellen, Verfettung der Gefässe, zumal des bindegewebigen Netzwerkes mit Schwund der Ganglienzellen und Nervenfasern; in der grauen Substanz Hypertrophie der Bindegewebsbalken, Schwund der Nervenfasern und endlich auch secundäre Atrophie der vordern Wurzeln. Die Fälle, in welchen nur Atrophie der grauen Substanz gefunden worden ist, dürften auch auf eine vorausgegangene interstitielle Myelitis zurückzuführen sein.

Solche Fälle wurden von Charcot, von Recklinghausen-Rinecker und Müller publicirt.

Die vorliegenden Fälle lassen in einzelnen Fällen mit Sicherheit, in andern mit Wahrscheinlichkeit die Kinderlähmung auf eine Myelitis der Vorderhörner zurückführen, welche mit der Encephalitis neonatorum (Virchow) eine unverkennbare Analogie hat. Diese Analogie mag anatomisch noch so gross sein, klinisch besteht sie nicht, wie ja auch vom klinischen Standpunkte die ersten Krankheitserscheinungen bei der spinalen Kinderlähmung mit dem Bilde der acuten Myelitis nicht harmoniren. (Ref.)

Cornil und Laborde berichten über 3 Fälle, wo die Vorderhörner normal, die Vorderseitenstränge aber sclerotisch waren, wo also die

Myelitis im motorischen Abschnitte der weissen Substanz des Rückenmarkes ihren Sitz hatte.

Ausserdem existiren Angaben über vollständig normale Befunde des Rückenmarkes.

In diesen sind entweder kleine myelitische Heerde übersehen worden oder es müssten solche Fälle als peripherische Paralysen gedeutet werden.

6. Dr. William Roe knüpft an den Bericht über einen Fall von Trismus nascentium folgende Bemerkungen:

Die Krankheit war bis vor wenigen Jahren im Dubliner Gebärhaus sehr häufig, seitdem die Ventilation und die hygienischen Verhältnisse überhaupt daselbst sich gebessert haben, ist sie sehr selten geworden.

In Westindien tritt sie sehr häufig epidemisch auf und zwar ganz besonders auf einzelnen Inseln, in den vereinigten Staaten Amerikas leiden die Neger-Kinder vorzugsweise darunter.

Der Trismus nascentium ist ein Wundtetanus, es sprechen dafür die Leichenbefunde und zwar ulcerirende Prozesse in der Nachbarschaft des Nabels, die peritonealen Reizungserscheinungen längs der Umbilicalvene und Umbilicalarterien; immerhin mögen gewisse, unbekannte atmosphärische Einflüsse dabei mit im Spiele sein.

Als Prophylactica gegen den Trismus empfiehlt Dr. R. den Verband des Nabels mit Spir. therebinth., die Unterbindung des Nabelstranges an einer Stelle, welche mit Haut (Cutis?) überzogen ist.

Es werden von verschiedenen Autoren angegebene Ursachen des Trismus aufgezählt, von den meisten wird Unreinlichkeit überhaupt und speciell beim Nabelverband, Erkältung etc. angeführt.

Marion Sims glaubt, dass der Trismus neonatorum eine Krankheit centralen Ursprunges sei, abhängig von mechanischem Drucke, der auf die med. obl. und den davon abgehenden Nerven ausgeübt wird und zwar in der Regel durch Dislocation des Hinterhauptbeines.

Die Kinder starben in der Regel bei jeder Behandlungsmethode.

7. Dr. F. E. Clarke nahm am 22. Dezember 1869 einen 4 Jahre alten Knaben in das königl. Spital von Bristol auf, der vor 5 Monaten von einem Pferde in der Gegend der rechten Orbita einen Schlag erhalten hatte.

Einige Wochen später war die Wunde der Weichtheile ohne Abgang eines Knochen geheilt.

Bei der Aufnahme war der Rumpf nach hinten und etwas nach links gebeugt, die Flexoren contrahirt, die Sensibilität und die Reflexreizbarkeit verschwunden, Gehör und Gesicht geschwunden, das Schlingen kaum möglich.

Ueber der rechten Orbita war eine Geschwulst von Grösse einer Flintenkugel, über welcher, ausser einen centralen Narbe, die Haut unverändert war und an deren Basis der Knochen zu fehlen schien; das Kinde hatte Convulsionen.

Nachdem man sich durch eine Probepunction von der Anwesenheit von Eiter überzeugt hatte, schnitt man ein und es floss Eiter mit Hirnmasse vermischt aus und als man das Scalpel in die Hirnmasse selbst eingestossen hatte, entleerte man 3 Unzen dicken Eiter.

Das Bewusstsein kehrte darauf wieder; durch eine eingelegte Drainageröhre, welche 7 Tage lang liegen gelassen war, entleerte sich der Eiter.

Später wurde das Kind mit einer Carbolsäurelösung (1 : 80) verbunden, es prolabirte aus der Wunde eine Geschwulst (Cerebralhernie?), die endlich wieder kleiner wurde.

Etwas mehr als 2 Monate nach der Eröffnung des Abscesses war das Kind geheilt; aber es blieb auf beiden Augen blind.

7 b. Dr. Geissler erzählt folgenden Fall: Ein $5^1/_2$ Jahre alter Knabe, der früher ganz gesund gewesen sein soll, erblindet über Nacht total.

Die sofort untersuchten Sehnervenpapillen sind geschwellt, deren Ränder verwaschen, deren Venen stark gekrümmt.

Der Knabe lebte noch 110 Tage nach dem Eintritte der Erblindung.

Am Schädel fällt nur die starke Entwicklung des Hinterhauptes auf.

Beim Anschlagen des Schädels hört man über beiden Schläfepartien sehr deutlich, weniger deutlich über der grössten Wölbung des Stirnbeines, über den Seitenwandbeinen und dem Hinterhaupte den Ton des gesprungenen Topfes.

Gleichzeitig mit der Erblindung war Erbrechen und Kopfschmerz aufgetreten, zeitweilige Schwerhörigkeit, später hochgradige Abmagerung trotz gutem Appetit, der Kranke klagt über Knochenschmerz und vermeidet desshalb alle stärkern Bewegungen.

Mehrtägiger Sopor macht einer kurzen Besserung Platz; in den letzten Lebenstagen wurde der Puls klein und beschleunigt, die Bulbi rötheten sich, die Pupillen verengten sich stark, die Lippen wurden wund, die Mundhöhle überzog sich mit einem schmierigen Belage, die Hände zitterten, erst kurz vor dem Tode erlischt das Bewusstsein.

An der Leiche findet man, die Schädelnähte (und die Fontanelle) vollständig geschlossen, das Schädeldach verdünnt und neben dem gewöhnlichen Befunde der chronischen Hydrocephalie die Vierhügelgegend in einen röthlich-grauen Brei zerfallen.

Das vordere Vierhügelpaar war noch erkennbar, das hintere und die crura cerebelli ad c. quadrig. aber waren in der Erweichung ganz untergegangen. Die Zirbeldrüse bestand nur aus einem dünnen Häutchen.

8. Dr. Paul Guttmann theilt eine Beobachtung von Vaguslähmung mit, welche neben andern Lähmungserscheinungen im Verlaufe einer Halsdiphtherie aufgetreten war.

Ein $8^1/_2$ Jahre alter Knabe machte Anfangs Mai 1873 eine von nur unwesentlichen Allgemeinstörungen begleitete Rachendiphtherie durch.

Am Ende der 3. Woche, nach völligem Ablaufe des localen Prozesses entstand durch Lähmung des linken Sternocleidomastoideus ein paralytischer Torticollis (Schiefstellung des Kopfes mit Neigung nach rechts, Behinderung der activen Flexion und Rotation nach links), der gleichfalls von ramus ext. accessorii versorgte Cucullaris ist intact, ausserdem Schwäche der untern Extremitäten, näselnde Sprache.

Ganz auffällig war aber der Respirationstypus dieses Kindes; Dyspnoe bei abnorm tiefen Respirationen und Verminderung der Respirationsfrequenz (12 in der Minute), die Exspiration ist etwas verlängert aber nicht durch die Action accessorischer Respirationsmuskeln verstärkt wie die Inspiration; trotz der hochgradigen Dyspnoe fehlt jede Spur von Cyanose. Der Puls 120 in der Minute, rhythmisch; Hunger und Durst war nicht vermehrt, keine Polyurie.

Der Knabe starb unter noch bedeutenderer Verlangsamung der Respiration nach einigen Stunden. Die Section wurde nicht gestattet.

Der Respirationstypus dieses Kranken erinnert wohl recht lebhaft an den vagotomirter Thiere, nur dass die laryngealen, oesophagealen und gastrischen Aeste intact geblieben waren.

Diese partielle Affection einzelner Vagusbahnen spricht mit den andern Symptomen klar für die centrale Natur der Lähmungen.

Der Fall darf gewiss rücksichtlich der Auffassung der plötzlichen Todesfälle im Verlaufe der Diphtherie einige Bedeutung beanspruchen.

Im Anschlusse an diese Mittheilung liefert der Autor eine kurze Uebersicht der in der Literatur vorhandenen Fälle von Vaguslähmung.

II. Vaccination und Hautkrankheiten.

9. Dr. **Henry Blanc**: Animale Vaccination. The Lancet Vol. II. N. 4.
10. Dr. **Fr. H. Alderson**:
11. Dr. **Richard Alford**: Vaccination von einem mit Variola behafteten Kinde. The Brit. med. Journ. 675 und 676.
12. Dr. **Clementovsky**: Die Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen. Oest. Jahrbuch für Pädiatrik. 1. B. 1873.
13. Dr. **J. Bierbaum**: Das Sklerem der Neugeborenen. Deutsche Klinik 46, 47, 49, 50 u. 51. 1873.
14. **Bouchut**: Ueber eine besondere Form des Pemphigus im Verlaufe von Croup und Typhus. Gaz. des hôpit. 131.
15. Dr. **George Bayles**: Ueber Scharlach. New-York med. Journal. September 1873.
16. Prof. **Henoch**: Ueber Nephritis scarlatinosa. Berliner Klin. Wochenschrift 56. 1873.

---

9. Dr. Henry Blanc, Arzt bei der indischen Armee, nahm im October 1869 animale Lymphe von einem Thiere, das er selbst im September geimpft hatte, mit nach Indien.

Im Dezember 1869 impfte er damit in Bombay eine junge Kuh und es haftete der auf Elfenbeinspitzen conservirte Stoff gut, der in Glasröhrchen befindliche gar nicht.

Von diesem Stoffe aus wurde durch fortgesetzte Uebertragung auf Thiere das Material für Revaccinationen gewonnen, die im Jahre 1871—72 an 3534 Erwachsenen vorgenommen wurden, davon gaben 1510 (56.16%) positive, 1500 (49.83%) negative Erfolge, 553 entzogen sich der Controlle.

Von 130 Fällen, die vom April 1871—März 1872 und zwar in allen Monaten vaccinirt wurden, wiesen nur 2, je 1 im April und Mai, einen Misserfolg, auf.

Von 12094 Vaccinationen wurden 8200 mit animaler Lymphe vorgenommen und zwar 89.3% mit positivem Erfolge.

Die animale Lymphe hatte aber ihre merkwürdigen Launen, ganz schönen und von guten Efflorescenzen genommene Lymphe schlug oft fehl und zwar dieselbe Lymphe meist nur an einzelnen der gleichzeitig Vaccinirten oder nur an einzelnen Impfstichen eines Individuum.

Der Bericht giebt einen neuen Beweis, dass trotz aller Schwierigkeiten, welche mit der animalen Lymphe verknüpft sind, sie doch eine allgemeine Verwendung verdient und der Impfung eine Menge, theilweise begründeter Vorwürfe, aus dem Wege zu räumen im Stande ist.

10. Dr. Fr. H. Alderson vaccinirte von einem Kinde, dessen Vaccinepusteln schön entwickelt waren, bei dem am Tage der Abimpfung schon ein Erythem vorhanden, am nächsten Tage eine reichliche Variolaeruption gefolgt war, 2 andere Kinder und revaccinirte 2 Erwachsene.

Der Stammimpfling erlag der Variola 8 Tage nach der Eruption, die Vaccinationen und die Revaccinationen hatten vollkommenen Erfolg und die betreffenden Individuen blieben gesund.

11. Dr. Richard Alford publicirt eine der vorigen ganz ähnliche Beobachtung.

Ein 14 Jahre alter, etwas fiebernder Knabe, der in der Nachbarschaft von Blatternkranken wohnte, wurde geimpft. — Von ihm wurden am 8. Tage mehr als 12 ältere Individuen revaccinirt, am 13. Tage bekam er Variola.

Die Revaccinationen hatten alle Erfolg, Blattern kamen bei keinem der Revaccinirten vor.

Dr. Alford meint, die Vaccination habe in diesem Falle die Variola latent erhalten, bis die Vaccinepusteln die Acme überschritten hatten, und bedingte einen abortiven Verlauf der Krankheit.

12. Dr. Clementovsky schildert drei Formen der Zellgewebsverhärtung bei Neugeborenen, die erysipelatöse, ödematöse und fettige, die faserige Entartung des Unterhautzellgewebes kömmt bei ihnen nicht vor.

Die erysipelatöse Form ist eine entzündliche Infiltration im Verlaufe des Erysipels oder dasselbe auch überdauerud; sie kann zur entzündlichen Hypertrophie führen und wie das Erysipel selbst wandernd sein. Die häufigste Form ist das ödematöse Sklerem, bei welchem das subcutane und auch das interstitielle Zellgewebe der Muskeln von einer serösen Flüssigkeit infiltrirt ist, Haut und Zellgewebe selbst hyperämisch sind.

Cl. widerspricht der Annahme des entzündlichen Ursprunges dieser Form des Sklerems, denn massige Zellenwucherung, Hypertrophie des Zellgewebes und die entsprechenden Veränderungen des Zellgewebes sind nicht vorhanden.

Die in Theilung begriffenen Zellen des subcutanen Zellgewebes, von Hennig irrthümlich als Beweis einer entzündlichen Reizung angesehen, entsprechen nur einer allen Neugeborenen zukommenden Entwicklungsphase des Zellgewebes.

Auch die gallertigen Massen, die in geheilten Fällen im Unterhautzellgewebe gefunden zu werden pflegen, kommen bei Anasarca überhaupt vor und sind speciell bei Neugeborenen als normale Vorkommnisse anzusehen.

Nach Virchow soll diese gallertige Infiltration auf lymphatisches, gerinnungsfähiges Oedem zurückgeführt werden, allein es fehlen die Formelemente der Lymphe, es ist auch keine Stase der Lymphe beim ödematösen Sklerem nachweisbar. Allerdings finden sich in allen serösen Flüssigkeiten fibrinogene Substanzen, die fibrinoplastischen werden beim ödematösen Sklerem ungezwungen von ihrer gewöhnlichen Ursprungsquelle, den rothen Blutkörperchen, abgeleitet werden können (Al. Schmidt). Die Härte beim ödematösen Sklerem beruht aber überhaupt nicht auf specifischen Eigenthümlichkeiten des Transsudates, sondern nur auf dessen grosser Menge, und wird an solchen Stellen um so ausgeprägter sein, an welchen das Oedem seinen Sitz in einem von Aponeurosen bedeckten Zellgewebe hat.

Ausnahmsweise kömmt auch ödematöses Sklerem als Begleiter entzündlicher Infiltrate vor oder bei Allgemeinerkrankungen, die in örtlichen entzündlichen Erscheinungen ihren Ausdruck finden. In diesen sind aber auch wirklich die anatomischen Kriterien der Entzündung, die den anderen Fällen fehlen, vorhanden; es gehören z. B. hieher die im Gefolge von Puerperalprocessen der Neugeborenen vorkommenden Oedeme.

Die Oedeme des ödematösen Sklerems sind von Circulationsstörungen abzuleiten, theilweise vielleicht auch von einer eigenthümlichen Blutbeschaffenheit. Hennig nahm an, dass diese Circulationsstörungen von einer peripherischen Lähmung der vasomotorischen Nerven abhängen, weil von anderen Autoren (Bouchut, Clementovsky und ihm selbst) vorgenommene Injectionen der Gefässe ein grobes mechanisches Hinderniss nicht aufdeckten.

Cl. weist diese Hypothese Hennig's zurück, weil die Ausbreitung des Oedems und die Complication mit Hydrops der grossen Körperhöhlen auf centralen Ursprung dieser hypothetischen vasomotorischen Lähmung weisen würden, welche aber kaum mit der Fortdauer des Lebens vereinbar wäre.

Cl. schliesst sich vielmehr Rigel an, trotz einiger Einwendungen, die sich gegen dessen Annahme machen liessen, dass nämlich die Schwäche des Herzens und der Capillaren in Betracht zu ziehen, dass die geschwächte Herzfunction allein (Vogel) nur eine Theilerscheinung der allgemeinen Schwäche sei.

Die reine angeborene Atelectasie der Lunge führt erfahrungsgemäss nicht zum Sklerem, trotzdem die Behinderung der Circulation dabei doch so bedeutend ist. Selbst der primären progressiven Algidität der Neugeborenen, die doch sonst in vielen Beziehungen im Verlaufe und in den Erscheinungen mit dem ödematösen Sklerem übereinstimmt, fehlen wesentliche Merkmale dieser letztgenannten Affection.

Die angeborene Lebensschwäche (Bednar) hat ebenfalls mit dem ödematösen Sklerem auffällig ähnliche Erscheinungen, ja Bednar behauptet sogar, dass das Unterhautzellgewebe bei unausgetragenen Kindern sich häufig im Zustande des ödematösen Sklerems befinde.

Cl. aber giebt an, dass sich bei diesen Kindern das Unterhautzellgewebe in der Weise immer nur an einzelnen Körpertheilen, insbesondere an den Waden, verhalte, aber nie die Tendenz zeige, zuzunehmen, sondern zu verschwinden, weil die Herzkraft stetig zunimmt.

Von 275 von Cl. beobachteten, nicht ausgetragenen Kindern hatten 182 Verhärtung der Waden, bei 130 blieb es auf diese Theile beschränkt, 34 von diesen Kindern entwickelten sich normal, 96 starben an zufälligen Complicationen und nur bei 52 entwickelte sich allgemeines Sklerem.

Auch die allgemeine Schwäche der Muskeln (Legroux) kann für sich allein das Sklerem nicht bedingen, wenn damit nicht eine Schwäche der Gefässe verknüpft ist.

Hydrämie des Blutes findet sich beim Sklerem durchaus nicht immer. Die anatomischen Veränderungen der inneren Organe, die man beim ödematösen Sklereme findet, sind im Allgemeinen Hyperämien, Transsudate und Hämorrhagien.

Hyperämie des Gehirnes fehlt oder ist gering, weil das durch das Oedem angeschwollene Gehirn das Blut mechanisch aus den Capillaren verdrängt; die plexus choroidei, die Venen der weichen Hirnhäute, die Sinus der dura mater sind mit flüssigem oder locker geronnenem oder geléeartigem Blute angefüllt.

Hämorrhagien kommen im Gehirne selten vor, doch ist den serösen Ergüssen häufig Blut beigemischt.

Im Pleuraraume findet man häufig grössere oder kleinere hämorrhagische Ergüsse, im subserösen Zellgewebe der Pleura Ecchymosen.

Die hinteren Abschnitte der Lunge sind hypostasirt, die vorderen anämisch, häufig ödematös, auch zuweilen ecchymosirt.

Veränderungen derselben Art finden sich fast in allen inneren Organen, der Befund in der Bauchhöhle ist dem in der Pleurahöhle ganz analog.

In der Leber, der Milz, dem Herzen und in den Nieren findet man in allen Abstufungen Erweichungen bis zum Zerfalle in eine breiartige Masse. Die Erweichungen sind nach Buhl Folge einer eigenthümlichen parenchymatösen Entzündung, für welche das ödematöse Transsudat den Reiz abgiebt.

Die Therapie des ödematösen Sklerems wird die Thätigkeit des Herzens zu verstärken bestrebt sein.

Als Erwärmungsmittel benutzt man im Moskauer Findelhause metallische Wiegen mit doppelten Wandungen, in deren Zwischenraum continuirlich warmes Wasser gehalten wird.

Cl. empfiehlt auch als Adjuvans das Massiren der sklerematösen Theile, weil es die Kranken erwärmt, die Blutstauung löst. Das Schreien des Kindes bei dieser Manipulation kann nur willkommen sein.

Das Fettsklerem der Säuglinge hat Cl. nur in wenigen Fällen beobachtet, er kann es aber weder als den Ausdruck einer blossen physikalischen Erscheinung, der Fettgerinnung ansehen, wie Billard, noch als eine blosse Agonie-Erscheinung, wie Valleix und Bouchut.

Die klinischen Erscheinungen stimmen so ziemlich mit denen des ödematösen Sklerems überein, die Fälle Cl.'s waren entweder im Gefolge von Diarrhöen oder von Pneumonien aufgetreten.

An der Leiche findet man den Panniculus adiposus dick, dicht und weiss, sehr hart und trocken, die Milz häufig stark hyperämisch und vergrössert.

Die Veränderungen sind an den unteren Extremitäten am häufigsten zu finden, demnächst am Becken, an den oberen Extremitäten, dem Rücken, den Gluteis und den vorderen Partieen der Brust.

Die mikroskopische Untersuchung erweist Hypertrophie des Fettgewebes.

Nach Chukovsky (Moskau) wurden in einem Falle in dem von Fettsklereme stammenden Fette 0,020 nur in kochendem Aether lösliche Bestandtheile gefunden, welche in anderen Fällen fehlten. Im Normalfette des Unterhautzellgewebes sind solche nur in kochendem Aether lösliche Bestandtheile nicht vorhanden.

13. Dr. Bierbaum will den Standpunkt bezeichnen, auf dem sich jetzt die Lehre vom Sklerem der Neugeborenen befindet.

Dieser Auseinandersetzung schickt er die Mittheilung dreier selbst beobachteter Fälle voraus.

1. Die erste Beobachtung betrifft ein im achten Monate der Schwangerschaft mit Hilfe der Zange geborenes Kind einer 25 Jahre alten, gesunden, während der Schwangerschaft in Kummer lebenden und hart arbeitenden Primipara.

Das Kind kam in einem schlechten Ernährungszustande zur Welt, wurde von der Mutter selbst gestillt, saugte schlecht. Einige Tage alt erkrankte es an Schnupfen, wurde unruhiger, zuckte mit dem Gesichte und schrie in eigenthümlicher Weise auf.

Die ersten Erscheinungen des Sklerems zeigten sich als Dickerwerden der Füsse und wurden als ein vermeintliches Zeichen zunehmender Ernährung von der Mutter gedeutet, obwohl dieses Dickerwerden auf einer eisigen, ödematösen Anschwellung beruhte, gleichzeitig fühlte man schon nebst der an den Knöcheln sich abgrenzenden Anschwellung der Füsse an den Unterschenkeln eine harte, an den Schienbeinen hervorragende Geschwulst. Die Haut an den geschwollenen Stellen war theils weissgelblich, theils dunkelroth, der Stuhl normal. Die Behandlung bestand in warmen Einhüllungen, Einreibungen mit warmem Mandelöl.

In den nächsten Tagen wurde die Geschwulst weniger prall, nahm an Grösse ab, das Allgemeinbefinden besserte sich und endlich wurde das Kind gesund und entwickelte sich sehr kräftig.

2. Der zweite Fall betrifft eine rechtzeitige, aber mühselig geborene Zwillingsfrucht.

Die erste Frucht war todt mit der Zange extrahirt worden.

Am dritten Lebenstage begannen die Fussrücken anzuschwellen durch ein pralles, elastisches, halbdurchsichtiges Oedem, welches keinen Eindruck zurückliess, in den Waden und Oberschenkeln standen zerstreut noch andere halbfeste Geschwülste, eine grössere noch am Schambein, die Haut war kühl, etwas ins Gelbliche spielend, aber sonst normal.

Das Kind, ein Mädchen, war sehr mager, saugte wenig kräftig.

Bis zum 15. Lebenstage waren alle Schwellungen allmälig zurückgegangen, das Kind gedieh weiter gut.

3. Auch der dritte Fall betraf eine, in einer Fusslage geborene, sehr blasse Zwillingsfrucht, das erste Kind war macerirt zur Welt gekommen.

Dieses Kind zeigte schon bei der Geburt an den oberen und unteren Extremitäten stark gespannte Oedeme, ebenso an der Bauch- und Brustwandung. Ueber das Schicksal dieses Kindes wird nichts weiter berichtet.

Als Vorboten des Sklerems gelten: Verweigerung der Nahrung, ein eigenthümliches Geschrei, unruhige Bewegungen, die nicht convulsivi-

scher Natur sind, Trockenheit und Kälte der Haut, insbesondere an den ödematösen Stellen.

Diese und ähnliche Symptome dauern auch nach dem Ausbruche der Krankheit fort.

Die Vorboten dauern einige Tage, das Oedem erscheint zumeist zuerst an den unteren Extremitäten, kann sich aber, aufwärts fortschreitend, überall etabliren, kann allgemein werden oder localisirt bleiben. Die befallenen Theile fühlen sich teigig, gespannt, fest, hart an, wie eine gefrorene Leiche, die Haut ist häufig noch verschiebbar und lässt anfangs auch noch einen Eindruck zurück.

Das Sklerem kann ohne (einfaches) oder mit Oedem (ödematöses) verlaufen, das letztere kann an verschiedenen Stellen verschieden stark entwickelt sein, die Haut wird dick, bleibt beweglich und ist hart wie Wachs. Bei allgemeinem Sklerem liegen die einer gefrorenen Leiche gleichenden Kinder, verunstaltet und regungslos.

Die Farbe der Haut wird entweder als unverändert, oder als weiss, oder als dunkelviolett angegeben, dunkel ist sie, wenn das Sklerem sehr bald nach der Geburt sich entwickelt.

Die Temperatur der Haut sinkt auf 21° R. (Heyfelder), bis auf 33—22° C. (Roger), und das Sinken der Eigenwärme soll dem Entstehen des Oedems vorausgehen.

Die ergriffenen Theile sind beweglich, besonders erschwert sind nur die Saugbewegungen bei Oedem der Lippen und Wangen und der Augenlider, Schmerzen scheinen an den befallenen Stellen nicht immer vorhanden zu sein.

Secundär afficirt sind: die Herzaction und die Respiration.

Das Schreien ist ein gedämpftes, heiseres, mattes, ganz eigenthümliches Quieken (Oedem des Kehldeckels und der Stimmbänder) und wahrscheinlich ein von der allgemeinen Schwäche abhängiges Symptom.

Die Mundschleimhaut ist kühl, die Zunge roth und trocken, das Schlingen erschwert, der Stuhl öfter sparsam als diarrhöisch; der Urin enthält kein Eiweiss.

Nervöse Störungen manifestiren sich entweder als Unruhe oder als Somnolenz, oder als Zuckungen im Gesichte.

Die Dauer der Krankheit beträgt 5—20 Tage, am längsten dauert das Oedem der Füsse, aber wenn auch dieses schon geschwunden, bleibt die Haut noch immer violett gefärbt, schlaff und runzlig; selten oder nie geht das Sklerem der Neugeborenen in Eiterung über.

Bei tödtlich endenden Fällen wird mit dem Fortschreiten des Oedemes die Lethargie immer tiefer, die Respiration immer langsamer, die Kälte immer eisiger. Recidiven des Sklerem scheinen sehr selten zu sein (Legroux).

Ikterus ist eine häufige, aber nicht constante Complication des Sklerems, häufiger ist lobuläre Pneumonie.

Weder angeborene Hemmungsbildungen der foetalen Gefässbahnen, noch Ikterus, noch lobuläre Pneumonien und Atelectasien können als eigentliche Ursachen des Skleremes angesehen werden. Man kann dasselbe auch nicht wie Billard als ein einfaches Oedem ansehen, wenn es auch zum guten Theile die Härte des Zellgewebes bedingt, da es ja in einzelnen Fällen ganz fehlen kann.

Einzelne Autoren legen ihm die Bedeutung einer entzündlichen Affection bei, andere die eines Erysipeles, andere die eines acuten Hautödemes, Bouchut hält die Circulationsstörung in den Hautcapillaren für das Primäre, Rokitansky glaubt, dass dem Sklerem ein eigenthümlicher Entzündungsprocess des Zellgewebes, den er nur bei Neugeborenen beobachtet habe, zu Grunde liege.

Jedenfalls ist das eigentliche Wesen der Krankheit bisher nicht genau bekannt, aber bei dem einfachen und ödematösen Sklerem offen-

bar dasselbe und die Differenzirung dieser beiden Varietäten hat auch keine praktische Bedeutung.

Die klinischen Erscheinungen, unter welchen die Krankheit verläuft, sind so charakteristisch, dass an eine Verwechslung mit Erythemen oder Erysipel nicht denkbar ist.

Die von Hervieux beschriebene, progressive Algidität der Neugeborenen, die er bei angeborener Schwäche, unzureichender Ernährung und bei zu lange fortgesetzter horizontaler Lage beobachtet hat, weist hin auf eine progressive Abnahme der Körpertemperatur und Depression der Respiration und Circulation, aber es fehlen dabei die wesentlichen localen Veränderungen des Skleremes.

Die Induratio adiposa neonatorum, welche übrigens nach Billard und Valleix nur eine cadaveröse oder doch nur eine Agonie-Erscheinung ist, besteht in einer Talg ähnlichen Verhärtung des Panniculus adiposus, mit dem eigentlichen Sklerem hat sie nichts gemein.

Das Sklerem der Erwachsenen betrifft die Cutis und allenfalls der obersten Schichte des Zellgewebes, immer nur der oberen Körperhälfte, besonders des Halses, kömmt vorwiegend beim weiblichen Geschlechte vor und lässt das Allgemeinbefinden ungestört, die Temperatur der Haut bleibt dabei normal, der Ausgang ist günstig.

Nichts desto weniger ist die Discussion darüber, ob das Sklerem der Neugeborenen und der Erwachsenen ihrem Wesen nach identisch seien oder nicht, noch nicht entschieden.

Das Sklerem der Neugeborenen erscheint am häufigsten in den ersten vier Lebenstagen, seltener am vierten, fünften oder sechsten Tage, noch seltener in der zweiten Lebenswoche, je später nach der Geburt es zur Entwicklung kömmt, desto besser ist die Prognose.

Einzelne in der Literatur verzeichnete Fälle sprechen dafür, dass das Sklerem auch angeboren sein könne. Prädisponirend für die Krankheit ist Frühgeburt, angeborene Schwäche und der Aufenthalt der Kinder in Findelhäusern oder ähnlichen Anstalten, namentlich war das Pariser Findelhaus in dieser Beziehung berüchtigt.

Die kältere Jahreszeit begünstigt das Entstehen der Krankheit caeteris paribus sehr.

Auch in der Privatpraxis trifft man das Sklerem am häufigsten unter schlechten hygienischen Verhältnissen, doch dürften in den Findelhäusern noch andere feindlichere Einflüsse einwirken, als in den Hütten der Armen.

Die Erkältung wird von vielen Autoren als eine sehr ausgiebige Gelegenheitsursache angesehen, gewiss oft ohne genügende Begründung.

Bei der Wichtigkeit der hygienischen Verhältnisse versteht es sich von selbst, dass die Prognose in der Privatpraxis im Allgemeinen besser ist als in Anstalten, bei reifen Kindern besser als bei frühgeborenen, bei circumscripten besser als bei allgemeinen.

Die gegen das Sklerem angewendeten Heilmittel sind äussere und innere.

Die äusseren sind: 1. Wärme, Temperatur der Atmospäre 15 bis 16° R., Wärmflaschen, die Kinder dürfen aber nicht ohne Unterbrechung lange Zeit liegen bleiben.

2. Bäder, täglich 1—2, Temperatur 28—30° R., 5—10 Minuten dauernd. Empfehlenswerth sind aromatische, erweichende, resolvirende Zusätze und Malzbäder.

3. Fomente und Cataplasmen und Sandbäder wurden vielfach empfohlen.

4. Einhüllung in Watte oder Flanell leisten immer gute Dienste.

5. Einreibungen mit erwärmten Oelen haben sich als vortheilhaft erwiesen und sind den Einreibungen mit Salben vorzuziehen, auch den Cataplasmen und Sandbädern.

6. Kneten der verhärteten Stellen, von Legroux methodisch durch-

geführt, macht die harten Theile weicher, erregt Schreien, beschleunigt die Circulation und die Respiration und wirkt dadurch sehr heilkräftig.

Legroux nahm die Knetungen immer von der Peripherie gegen das Centrum hin vor, ungeschickten Händen aber dürfen sie nicht anvertraut werden.

B. anerkennt die Wirksamkeit der methodischen Knetungen, bezweifelt aber, ob sie schneller und sicherer als andere Mittel Heilung bewirken.

7. Blutegel und Vesicatore wurden auch von einzelnen Autoren empfohlen, B. bezeichnet sie (wohl mit Recht) als irrationell.

Die inneren Mittel sind: Moschus, Aether, Ammoniakpräparate, Branntwein und Milch.

Auch Emetica wurden versucht, um den Schleim zu entleeren und tiefe Inspirationen anzuregen; sie sind contraindicirt. Vor Allem wird, so gut es die Umstände erlauben, der Ernährung des Kindes die grösste Aufmerksamkeit zu widmen sein.

14. Bouchut beschreibt eine Form des Pemphigus, welche er zum ersten Male gesehen hat und acuten, cachectischen Pemphigus nennt.

Bei einem 5 Jahre alten Mädchen, welches wegen eines 3 Tage lang bestehenden Croup tracheotomirt wurde, fand man Tags darauf am unteren Theile des Rückens, an den Hinterbacken und den Schenkeln rothe Bläschen-Pusteln (vesico-pustules), in deren Umgebung 1—4 Ctm. weit die Epidermis abgehoben war. In diesen Blasen war kein Serum, sondern die Epidermis bedeckte die geröthete Cutis, die sonst nicht verändert war und auf deren Centrum man auf einer weisslichen, leicht vorspringenden Erhöhung eine centrale Depression bemerkte. Das Kind starb unter Convulsionen.

In der Leiche fand man Endocarditis, Lungeninfarcte und Thrombose des rechten Herzens.

Bei einem 7 Jahre alten Mädchen traten am 13. Tage eines Typhus am Rücken, den Hinterbacken, Leisten und Oberschenkeln grosse flache Pemphigusblasen, vermischt mit rothen und lividen Bläschen-Pusteln.

Das Primäre war ein miliares Bläschen, um welches herum ganz regelmässig sich die Epidermis 1—8—10 Ctm. weit abhob.

Dieses Kind starb 3 Tage nach dem Erscheinen des Pemphigus, auch hier war, nebst den Typhusveränderungen und einer katarrhalischen Nephritis, ein ähnlicher Befund wie bei dem vorigen Falle.

15. Dr. George Bayles macht einige Vorschläge zur Behandlung des Scharlach, von denen wir diejenigen hier erwähnen wollen, welche nicht allbekannt sind.

Wenn man von den ganz einfachen und uncomplicirten Fällen absieht, so wird die Behandlung der verschiedenen Formen der Scarlatina am besten nach dem Grundsatz geleitet werden, dass die Therapie im Einzelfalle sich nach den Symptomen richtet, welche dieser Fall mit gewissen anderen Krankheitsformen gemein hat.

Es bestehen einmal Analogien mit der cynanche maligna, nur dass eben das virulente Princip hier vom specifischen Scharlachgifte geliefert wird, das andere Mal mit Cerebrospinalaffectionen oder mit Typhus oder mit Diphtherie.

Bei allen Formen wird aber die nächste Aufgabe der Therapie sein, die von der Natur eingeleitete Elimination des Scharlachgiftes zu befördern und zu beschleunigen; selbstverständlich werden Haut, Nieren und absondernde Drüsen zu diesem Zwecke zuerst in Betracht gezogen werden müssen, nachdem der arteriellen Erregung (früher?) gebührend Rechnung getragen ist.

Da man im Kindesalter mit Blutentleerungen „coup sur coup" nicht vorgehen kann, so schlägt Dr. B. als Ersatz den Tartarus emet. vor,

den er als Febrifugum dem Chinin anreiht; er verschreibt zu dem Zwecke: Tart. emet. gr. ½, Natri nitrici gr. 30, Pulv. Ipecac. gr. VI in 12 Dosen und gibt stündlich, später 2—3-stündlich ein Pulver.

Mit höchstens 4 Pulvern erzielt man die gewünschte beruhigende Wirkung; aber nur diese Combination der Medicamente wirkt, jede andere nicht.

Als Ersatzmittel für kalte Bäder und kalte Einpackungen empfiehlt er sehr häufig wiederholte Einreibungen des Körpers mit Cacaobutter, die überdies von der Haut gut absorbirt wird und nährt. (!)

Nachdem man soweit mit dem Fieber fertig geworden ist, rückt man dem Scharlachgifte direct zu Leibe — mit Sauerstoffgas, das ebenso bei Depressions- als bei Excitationserscheinungen wunderbar wirkt, das eine Mal reizend, das andere Mal deprimirend.

Bei der Sauerstoffbehandlung ist noch kein Scharlachfall der Blutvergiftung erlegen.

Als unterstützende Mittel bei den Sauerstoffeinathmungen empfiehlt der Autor unterschwefligsaures Natron, gegen Diphtherie die Carbolsäure u. a.

16. Prof. Henoch unterbreitete der Berliner medicinischen Gesellschaft folgenden Fall zur Discussion:

Ein 12 Jahre alter Knabe, der vor 3 Wochen Scarlatina überstanden hatte, wird am 22. März in die Charité aufgenommen mit Oedem des Gesichtes und des Scrotum. Der Harn enthielt weder Eiweiss noch nephritische Elemente. Zwei Tage darauf wird der Knabe eklamptisch und nun enthält der Harn Massen von Eiweiss und zahlreiche mit vielen Fettkörnchen besetzte hyaline Cylinder. Dieser Knabe stirbt an Lungenoedem und man findet bei der Obduction eine exquisite doppelseitige parenchymatöse Nephritis.

Es hatte also in diesem Falle eine acute Nephritis scarlatinosa bestanden, da man 4 Tage später bei der Obduction das Stadium der Verfettung der Epithelien fand, ohne dass Eiweiss oder die charakteristischen Formelemente im Urine nachgewiesen werden konnten.

Noch besser wurden solche Schwankungen im Eiweissgehalte des Harnes bei einem zweiten Kinde constatirt, dessen Harn täglich mehrere Male sorgfältig geprüft wurde.

In einzelnen Fällen konnte H. die Zunahme des Eiweissgehaltes nach heftigem Schreien zunehmen oder auf Gebrauch eines Purgans regelmässig abnehmen sehen. Ja es gibt Fälle von Nephritis, in denen nicht nur solche Pausen in der Albuminurie vorkommen, sondern bei welchen sie bis zum Tode ganz fehlt.

Man wird nach solchen Beobachtungen in der Annahme einer auf Scharlach folgenden Wassersucht ohne Nierenaffection sehr vorsichtig sein müssen, wenn man sie nicht als partielles Oedem in Folge der Schwäche und Anämie zu deuten im Stande ist.

In der Regel verläuft der urämische Anfall im Verlauf der Scarlatina mit Convulsionen und Coma, in dem oben erst erwähnten Falle folgten auf den eklamptischen Anfall Delirien mit heftigem Geschrei und Fluchtversuchen, bis die tödtliche Bronchopneumonie, eine ganz gewöhnliche Terminalerscheinung in solchen Fällen, auftrat.

Ein häufiger Befund, der auch im vorliegenden Falle nicht fehlte, ist die Verfettung des Herzfleisches; die Schwellung vieler lymphatischer Elemente und Verfettung der Leber, ein Befund, der übrigens auch bei vielen anderen Infectionskrankheiten vorhanden ist. Auf den makroskopischen Befund der Herzverfettung darf man sich nicht verlassen, er kann vorhanden sein, ohne dass das Mikroskop die Diagnose bestätigt, und umgekehrt fehlen, und die Degeneration des Herzmuskels durch das Mikroskop nachgewiesen werden.

Bemerkenswerth ist auch noch, dass bei dem an Urämie erkrankten Knaben die Harnmenge nie in einem bedenklichen Grade vermindert gewesen ist.

III. Krankheiten der Respirationsorgane.

17. Dr. **Monti**: Die physikalische Untersuchung der Brustorgane des Kindes. Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik. 2. B. 1872 u. 1. B. 1873.
18. Dr. **D. S. Lamb**: Congenitale Tracheo-Oesophagusfistel. Philadelphia med. Times 93.
19. Dr. **Flügel**: Schmierkur gegen Keuchhusten. Blätter für Heilwissenschaften 16. 1873.
20. Dr. **J. Lewis Smith**: Nervöser Husten. The med. record 185.
21. Dr. **Parrot**: Erstickung eines Kindes durch Erbrechen in den Kehlkopf. Revista clinica di Bologna 25. Juli 1873. The med. record 186.
22. Dr. **Horace Bodell**: Das Daumen-Saugen als Ursache von Thorax-Deformitäten. The Brit. med. journ. S. 671.
23. Dr. **Andrew Smith**: Die Ursache der häufigen Wiederkehr von Spasmus glottidis. New York med. record 46. Allgem. med. Centralzeitung 97.
24. Dr. **J. S. Parry**: Larynxabscesse bei jungen Kindern. The Philadelphia med. Times 85.
25. Dr. **William Stephenson**: Larynxabscesse mit den Erscheinungen von Croup. Edinbourgh med. Journ. October 1873.
26. Dr. **John Bartlett**: Ueber Kalkbäder beim Croup. (Chicago med. Examiner 15. Aug. 1873. The London med. record 50.)
27. **Bouchut**: Endo-Pericarditis und myocarditis; 8 Punctionen des Pericardiums. Gaz. des hôp. 142, 143 u. 145.
28. Dr. **D. Maclean**: Lungenkrankheiten bei Kindern mit Blasenpflastern behandelt. The Brit. med. Journ. 676.

---

17. Dr. Monti's Arbeit greift in vielen Beziehungen über das eigentliche Gebiet der physikalischen Untersuchung der Brustorgane hinaus, indem nebenher aphoristisch andere klinische Themata berührt werden, die mit der physikalischen Untersuchung der Brustorgane in keinem Zusammenhange stehen.

„Das Zwerchfell hat bei Säuglingen einen hohen Stand, der untere vordere Lungenrand reicht bei 2 Monate alten Säuglingen gewöhnlich bis zur 6. Rippe, die Länge der Lunge beträgt vorne $2\frac{1}{2}$—3 Zoll, rückwärts reicht der untere Lungenrand 1 Zoll unter dem Schulterblatte und die Länge der Lunge beträgt 3—$3\frac{1}{2}$ Zoll — die Basis der rechten Lunge ist grösser als die der linken."

Diese Auseinandersetzung empfiehlt Dr. Monti den praktischen Aerzten zur Würdigung, weil in praxi häufig die Lunge bei Kindern percutirt und auscultirt wird, wo sie gar nicht ist. Die Respiration der Säuglinge ist selbst während des Schlafes, noch mehr während des Wachens unter dem Einflusse von Sinneseindrücken unregelmässig, der Respirationstypus ist vorwiegend abdominell und mit dem Zunehmen des Alters und der Entwicklung nähert sich der Respirationstypus gradatim immer mehr dem der Erwachsenen.

Die normale Respirationsfrequenz schwankt zwischen 26—47 in der Minute. Das Wachsthum des Thorax, das Tiefersteigen des Diaphragma, das verminderte Volumen der Baucheingeweide und die stärkere Entwicklung der Brustmuskeln leiten allmählig im kindlichen Thorax die Veränderungen ein, welche zur Thoraxform und zum Respirationstypus der Erwachsenen führen; diese Umwandlung soll nach Monti bis zum 4. Jahre vollendet sein.

Sehr eingehend beschäftigt sich Monti mit den klinischen Thatsachen, welche durch die blosse Inspection des Thorax eruirt werden können.

Die Entwicklung der Knochen und der Muskeln — Rhachitismus und Schwäche der Brustmuskeln — erwecken die Besorgniss, dass Erkrankungen der Athmungsorgane vorhanden seien oder doch leicht entstehen können.

Es wird sicher von allen erfahrenen Kinderärzten die Erfahrung Monti's bestätigt werden, dass die gute Entwicklung der Muskeln und in specie der Brustmuskeln mehr zu Gunsten der Gesundheit eines Kindes spreche, als ein Reichthum an Fett, dessen Werth von Aerzten überschätzt zu werden pflegt.

Kinder mit massigem Fettansatze, mit normaler Muskulatur, normalen Knochen und mit gesunder Hautfarbe sollen nach Monti zu acuten Nasen- und Rachenkatarrhen oder zu acuten Katarrhen der grossen Bronchien disponirt sein; sehr fette Kinder mit schwacher Muskulatur, weichen Knochen und blasser Hautfarbe dagegen zu chronischen Lungenaffectionen und Phthise.

Abmagerung der Kinder, welche nicht in vorausgegangenen fieberhaften Erkrankungen oder anderen die Ernährung direct beeinträchtigenden pathologischen Processen ihre Erklärung findet, erweckt den Verdacht auf chronische Lungenaffectionen.

Unter diesen letzteren führt die Lungentuberculose am raschesten zu hochgradiger Abmagerung.

Tritt bei einem pleuritischen Exsudate unter Fiebererscheinungen rasche Abmagerung auf, dann ist dasselbe wahrscheinlich eitrig.

Abmagerung des Halses (Mayr) bedeutet gewöhnlich Tuberculose, insbesondere der Drüsen.

Eine genaue Untersuchung der Haut lehrt mancherlei.

Narben und Lymphdrüsenschwellungen geben werthvolle Aufschlüsse über die Constitution und beeinflussen dadurch direct die Prognose etwa vorhandener Erkrankungen.

Die partielle Blässe des Gesichtes und noch mehr die allgemeine Blässe der Haut, Faltung und Abschuppung derselben (Atrophie) verkünden frühzeitig die Lungen- und Drüsentuberculose. Vorübergehendes plötzliches Erblassen des Gesichtes beobachtet man im Kältestadium beginnender fieberhafter Lungenaffectionen, vorübergehende Blässe der ganzen Haut unter denselben Umständen, ausserdem bei Hämorrhagien und hämorrhagischen Exsudaten und als Folge einer Athmungsinsufficienz geringen Grades; nimmt die Erkrankung der Athmungsorgane zu, so wird die blasse Haut auch cyanotisch, die Cyanose der Haut ist bei gut genährten Kindern immer stärker als bei anämischen, sie ist nicht selten von Venenausdehnungen begleitet. Bei Pertussis findet man feinmaschige Netze an den oberen Augenlidern, an der Nasenwurzel und Schläfegegend, welche im Vereine mit der Aufgedunsenheit des Gesichtes den Keuchhustenkranken einen eigenthümlichen Gesichtsausdruck verleiht.

Röthe an einer Wange bei Pneumonikern kömmt sowohl an der Seite der entzündeten Lunge, als auch auf der entgegengesetzten vor. Schneller und häufig sich entwickelnder Wechsel der Gesichtsfarbe kömmt bei nervösen Individuen unter den verschiedensten Umständen vor und ist bei ihnen ohne wesentliche Bedeutung, unter Umständen kann sie als ein Symptom acuter Miliärtuberculose angesehen werden.

Einen Symptomencomplex, der der Traubeschen Pneumonia biliosa entspricht, hat Monti nie gesehen. Monti bestätigt die Erfahrung Steffen's, dass bei Kindern septische und auf Embolien beruhende Lungenabscesse keine gelbe Farbe der Haut hervorrufen.

Oedematöse Anschwellungen, die nur auf eine Thoraxhälfte beschränkt sind, haben meist die Bedeutung entzündlicher Infiltrate, die bei pleuritischen Organen durch Uebergreifen der Entzündung auf die Muskeln und das Zellgewebe entstehen; ebenso gehen umschriebene

Oedeme dem Durchbruch von Empyemen an der Durchbruchsstelle voraus.

Locale Oedeme in Folge von Venenthrombose oder Compression einer Vene durch vergrösserte Lymphdrüsen kommen im Kindesalter nicht gar häufig im Verlaufe von Erkrankungen der Respirations- oder Circulationsorgane vor.

Infiltrirte Bronchialdrüsen bedingen zuweilen an den Augenlidern beginnende Oedeme des Gesichtes.

Eine andere wichtige Erscheinung auf der Haut ist die Pityriasis tabescentium, sie ist ein Zeichen schlechter Ernährung überhaupt und insbesondere bei chronischen Lungenkrankheiten.

Pityriasis versicolor kömmt bei Kindern seltener vor, am häufigsten im letzten Stadium der chronischen Tuberculose.

Chronisches Eczem und Prurigo stehen bei Kindern offenbar in einer gewissen Beziehung zu hartnäckigen Bronchialkatarrhen, sie geben häufig Veranlassung zur Entstehung von käsigen Drüsentumoren und können dadurch mittelbar die Entwicklung von Infectionsquellen für chronische und acute Tuberculose anregen. Deshalb nehmen auch nach Monti bei Kindern, welche mit chronischen Eczemen und Prurigo behaftet sind, Pneumonien nicht selten den Ausgang in fettkäsige Degeneration.

Starke Schweissabsonderung pflegt auch im Verlaufe der Pneumonie der Kinder den kritischen Abfall der Temperatur einzuleiten, wenn sie aber von einer Steigerung des Fiebers begleitet ist, hat sie immer eine üble prognostische Bedeutung.

Hectische Schweisse (Steffen) kommen bei jüngeren Kindern nie, bei älteren selten vor.

Haut-Emphyseme erklärt Monti im Kindesalter für seltene Erscheinungen, wir (Ref.) müssen nach unseren Erfahrungen sie für häufiger als bei Erwachsenen halten.

Das Hautemphysem beginnt meist in der fossa jugularis, seltener in einer Backe, und breitet sich oft sehr rasch aus.

Die häufigste Ursache desselben ist interlobuläres Lungenemphysem im Verlaufe von Pertussis und Bronchitis capillaris und von Croup.

18. Dr. D. S. Lamb theilt folgende Beobachtung einer Tracheo-Oesophagusfistel mit.

Das Kind, welches im Alter von 7 Wochen starb, hatte seit der Geburt Beschwerden beim Schlucken. Dr. L. sah es etwa 60 Stunden vor dem Tode zum ersten Male, damals bot es folgende Erscheinungen:

Meteorismus, Abgang dünner grüner Stühle, frequente Respiration, kurzer, stossender Husten, welcher etwas schäumige Flüssigkeit hervorbrachte, die Nasenlöcher wurden bei jeder Inspiration stark erweitert. Das Kind war somnolent, der Puls frequent, die Zunge dickweiss belegt.

Bei der Autopsie fand man auf der Trachealschleimhaut an der Einmündungsstelle der Fistel einen kleinen, weissen Klumpen (geronnene Milch?). Die rechte Lunge war vollständig hepatisirt und stellenweise mit pleuritischen Adhäsionen bedeckt, der Oberlappen der linken Lunge emphysematös, der vordere Rand derselben an einer umschriebenen Stelle gleichfalls hepatisirt.

In der Mittellinie, etwa ½ Zoll unterhalb des unteren Randes des Ringknorpels ging ein Fistelgang aus, 3 Linien lang und 1 Linie im Querdurchmesser, nach hinten und unten, so dass die Oeffnung im Oesophagus etwas tiefer stand. Diese Fistel unterschied sich von den bekannten congenitalen Halsfisteln dadurch, dass diese entweder in die Trachea oder in den Oesophagus münden und eine äussere Oeffnung besitzen, nie dem Leben gefährlich werden.

Eher erinnert der Fall an solche Missbildungen, bei welchen der Oesophagus blind endet und das blinde Ende mit der Bifurcationsstelle der Luftröhre communicirt.

Solche und ähnliche hieher gehörige Fälle sind in den Katalogen verschiedener Museen verzeichnet, fehlen aber auch in sehr grossen Sammlungen.

Bei einigen dieser Fälle war ebenfalls die letzte Todesursache eine Pneumonie, bedingt durch Einfliessen von Milch in die Luftwege.

19. Dr. Flügel empfiehlt gegen Keuchhusten die Schmierkur.

„Die Schmierkur ist die Therapie des Keuchhustens."

Er verordnet graue Salbe in 2—3facher Verdünnung mit Fett und versetzt mit etwas Carbolsäure. Gleichzeitig gibt er innerlich kleine Dosen von Calomel.

Ein Fall wird als beweisend angeführt.

Ein vierjähriges Mädchen leidet seit 3 Wochen an heftigem Keuchhusten, die begleitenden Blutungen bedrohen das Leben. (!)

Es werden in 5—6 Tagen 20,0 grauer Salbe und 3,0 Carbolsäure eingerieben und Calomel gegeben.

Nach 4 Tagen war der Keuchhusten bedeutend gebessert, die Blutungen hatten aufgehört, wie lange derselbe überhaupt gedauert hat, ist aus der Krankengeschichte nicht zu entnehmen.

20. Dr. J. Lewis Smith hat bei schwächlichen Kindern im Alter von 3—10 Jahren „nervösen" Husten beobachtet, abhängig von Erkrankung des Gehirnes, von Reizen, welche von der 2. Dentition, von Würmern, von Spinalirritation ausgehen, aber keiner Veränderung der Respirationsorgane bedingt sind.

Die Kinder sind oft, aber nicht immer anämisch; Eisen und Belladonna mit Ammoniumbromid haben in den von Smith beobachteten Fällen rasch Heilung herbeigeführt.

21. Dr. Parrot lenkt die Aufmerksamkeit der Aerzte auf eine Ursache plötzlichen Todes bei kleinen Kindern.

Ein 1 Jahr alter gesunder Knabe wurde unmittelbar, nachdem er aus der Saugflasche getrunken hatte, ins Bett gelegt. 6 Stunden später starb er unter dyspnoischen Erscheinungen.

Bei der Obduction fand man die Unterlappen beider Lungen erfüllt mit einer grauen, nach Butter stinkenden Flüssigkeit, geronnene Milch in der Trachea und in den Bronchien.

Es war beim Erbrechen Milch in die Luftwege gelangt.

Ref. hat einen Fall beobachtet, in welchem der plötzliche Tod eines Säuglings durch einen gleichen Obductionsbefund erklärt werden musste.

22. Dr. Horace Bodell beobachtete bei Säuglingen und etwas älteren Kindern eine Depression der Rippen, welche dadurch zu Stande kommen soll, dass die am Daumen saugenden Kinder mit dem entsprechenden Arme während des Schlafes den Brustkorb belasten.

23. Dr. Andrew Smith in New-York leitet die häufige Wiederkehr von spasmus glottidis von Reizungen des chronisch hyperämisirten Larynx her und heilt die Krankheit durch mehrmalige Bepinselung der inneren Larynxwand mit einer Auflösung von Ferr. perchloratum 4,0 und 30,0 Glycerin mit Zuhilfenahme des Kehlkopfspiegels.

24. Dr. J. S. Parry beobachtete folgende zwei Fälle, welche er, aus Mangel einer besseren Bezeichnung, Larynxabscesse nennt.

1. Ein $4^1/_2$ Monate alter, gesunder, kräftiger Negerknabe, der seit 2—3 Tagen unruhig ist, nicht gut getrunken hat, obwohl man ihm besondere Schlingbeschwerden nicht anmerkte, wird dyspnoisch und kann endlich gar nicht mehr schlucken.

Namentlich wurde die Inspiration lang und geräuschvoll, während die Exspiration leicht von statten ging, die Stimme war fast tonlos geworden.

Der Kehlkopf bildete eine am Halse vorragende Geschwulst, der vordere Rand des Schildknorpels war scharf ausgeprägt, gegen den hinteren Rand war beiderseits Schwellung nachweisbar.

Die physikalische Untersuchung der Brust ergab bloss Abschwächung der Respirationsgeräusche.

Die Inspection und Digitaluntersuchung des Pharynx ergab ein negatives Resultat, insbesondere war keine Spur eines Glottisoedem zu finden.

In den nächsten 2 Tagen nahm die Prominenz des Kehlkopfes zu und die Geschwulst vermehrte sich in der Richtung von vorne nach hinten. Endlich entdeckte man über dem Schildknorpel nächst der Mittellinie Fluctuation und entleerte durch Einschnitt 2 Drachmen Eiter, worauf der Kehlkopf zurücksank, die Geschwulst abnahm, die Dyspnoe und Dysphagie schwand und der Knabe rasch genas.

2. Ein 9 Wochen altes Kind einer an einem Puerperalprocesse leidenden Mutter bekam 8 Tage alt ein Erysipelas migrans, das von den Hinterbacken ausging und sich über den ganzen Körper ausbreitete und mit einem Abscesse am Hinterhaupte endete.

Zwölf Tage später begann das Kind zu keuchen, die Umgebung des Larynx schwoll an, die Respiration wurde geräuschvoll.

Dieser Zustand gedieh bis zur hochgradigen, wieder ausschliesslich inspiratorischen Dyspnoe und fast vollständigen Aphonie.

Der physikalische Befund der Lungen, des Rachens ist negativ, zu beiden Seiten der Basis des Kehldeckels findet man Verdickung der Schleimhaut, der Larynx prominirt nach vorne, über den hinteren Rändern des Schildknorpels ist Schwellung vorhanden, Fluctuation nicht nachweisbar, das Schlingen ist sehr erschwert.

Dieses Kind erlag der Dyspnoe. Bei der Obduction fand man genau in der Mittellinie und etwas nach aussen bis zu den inneren Rändern beider M. M. sterno-thyreoidei Fluctuation.

Nach hinten bis zu den äusseren Rändern dieses Muskels setzte sich die Fluctuation fort, und zwar auch von einer Seite auf die andere. Die Kehlkopfhöhle war fast total versperrt durch je eine fluctuirende Geschwulst zwischen der Basis des Kehldeckels und dem rechten und linken oberen inneren Rande des Schildknorpels. Diese Geschwülste drückten die Seitenränder der Epiglottis gegen einander und gegen die Stimmritze hin und enthielten mehr als 2 Drachmen Eiter, das Perichondrium und die Schleimhaut waren durch den Eiter von beiden Flächen des Schildknorpels losgewühlt, dieser selbst arodirt, rauh und in seiner Substanz erweicht.

Als unterscheidende Merkmale zwischen der beschriebenen, gewiss sehr seltenen Krankheit und dem echten Kehlkopfcroup hebt Dr. P. hervor:

Beim Croup wird der Kopf nicht nach hinten gebeugt, Schlingbeschwerden sind nicht (?) vorhanden, der Kehlkopf ist nicht nach vorne prominent und es fehlt die Schwellung an den hinteren Rändern des Schildknorpels, die Ex- und Inspiration sind in gleicher Weise (?) erschwert.

Incisionen der Abscesse müssen in solchen Fällen unbedingt und möglichst früh gemacht werden, wo möglich in der Mittellinie, wenn nothwendig aber auch seitlich mit der durch die Nachbarschaft der grossen Gefässe gebotenen Vorsicht.

Kömmt man mit der Eröffnung der Abscesse nicht zum Ziele, macht man sofort die Tracheotomie, welche überdies auch noch in einem späteren Stadium der Krankheit durch die Affection des Schildknorpels nothwendig werden kann.

25. Dr. William Stephenson hielt in der medico-chirurg. society von Edinbourgh am 21. Mai d. J. einen Vortrag, in welchem er 3 Fälle von Larynxabscessen besprach.

Die Zahl solcher Fälle, welche Dr. St. in der Literatur auffinden konnte, ist sehr klein.

Der erste Fall betrifft ein 4 Jahre altes Mädchen, das vor 3 Wochen Scharlach durchgemacht hatte, seit einer Woche sind die Halsdrüsen angeschwollen und haben sich Schlingbeschwerden eingestellt, seit zwei Tagen ist die Respiration erschwert, geräuschvoll, die Schlingbeschwerden bestehen fort.

Das Kind hustet kurz und klanglos, das Gesicht ist cyanotisch, die Extremitäten kalt, der Puls schnell und schwach, liegend kann das Kind gar nicht athmen.

Die Inspection des Rachens ergibt keine Schwellung, nur etwas Röthung, der Larynx ist nicht schmerzhaft, die Auscultation und Percussion ergibt keine Abweichung von der Norm.

Das Kind bekömmt endlich Erstickungsanfälle und stirbt 4 Tage nach Beginn der Dyspnoe.

Bei der Obduction findet man einen kleinen Abscess an der äusseren Seite, und zwar nächst dem oberen Rande des rechten Schildknorpels, sich bis zu den oberen Hörnern derselben erstreckend.

Der Abscess hat sich nach innen eröffnet.

Die Todesursache war in diesem Falle eine secundäre Pneumonie der linken Lunge.

Der Fall war am Lebenden als secundärer Croup diagnosticirt worden.

Der zweite Fall betrifft ein 2 Jahre altes Mädchen, welches mit der Diagnose Croup dem Spitale überbracht worden war.

Es hatte vor 3 Wochen Blattern überstanden, in der Reconvalescenz waren an beiden Seiten des Halses Schwellungen entstanden. Seit einer Woche ist die Respiration geräuschvoll geworden, die Stimme alterirt, die Athmung ist immer beengter geworden und das Kind, das noch gesäugt wird, kann nicht recht saugen.

Dr. St., der zur Vornahme der Tracheotomie gerufen wird, findet das Kind von hochgradiger, vorwiegend inspiratorischer Dyspnoe ergriffen, die Respiration ist „croupös", der Husten heiser; das Kind sitzt aufrecht im Bette.

Bei der Untersuchung findet man unmittelbar unter dem Schildknorpel eine kleine Geschwulst, die sich wie eine Cyste anfühlte und bei deren Punctirung sich Eiter entleerte, bei der Erweiterung des Stiches, mit dem Bistouri entleerte man 3—4 Drachmen Eiter.

Darauf trat ein sehr bedeutender Nachlass der Dyspnoe ein, aber die Inspiration blieb noch immer behindert und das Kind ging an Erschöpfung zu Grunde.

Bei der Obduction fand man die Epiglottis etwas ödematös, am Winkel der beiden Schildknorpel einen Eitersack, der bis an die oberen Ränder derselben reichte, die Schildknorpel waren aber nicht necrotisch.

Endlich beobachtete Dr. St. noch ein drittes, sehr schwächliches, 18 Monate altes Kind, welches ihm ursprünglich nur wegen Schwellung der linksseitigen Unterkieferdrüsen gebracht worden war.

Bei diesem Kinde stellten sich Dyspnoe, croupöse Respiration, heiserer, klangloser Husten ein.

Der Befund bei Inspection des Rachens war ganz negativ, dagegen bemerkte man eine Schwellung in der unteren Halsgegend und die Trachea etwas aus der Mittellinie nach rechts hin verdrängt.

Im Verlaufe einer Woche hatte sich die Geschwulst und die Dislocation der Trachea und des Larynx immer deutlicher gemacht, eine Probepunction hatte keinen Erfolg.

Erst am Ende der zweiten Woche, nachdem fleissig cataplasmirt worden war, bemerkte Dr. St. eine umschriebene Schwellung im Niveau

des Isthmus der Schilddrüse und am äusseren Rande des m. sternohyoid.; diese Geschwulst wurde eingeschnitten, es entleerten sich 4 Unzen Eiter und man konnte nahezu 3 Zoll tief durch die Incisionsöffnung mit dem Bistouristiele eindringen.

Dieses Kind genas, nachdem dieser Abscess mehrere Wochen zur Heilung gebraucht hatte, die Inspiration blieb noch längere Zeit krähend, die Stimme fortwährend etwas schwach.

Dr. St. erwähnt auch eines von Rilliet und Barthez angeführten Falles, den er als secundären Larynxabscess zu deuten sich berechtigt glaubt.

Parry wie St. heben die Aehnlichkeit des Symptomencomplexes mit dem bei Retropharyngealabscessen hervor.

(Im Wesen handelt es sich auch bei beiden Autoren um dem Retropharyngealabscesse ganz analoge Affectionen. Ref.)

Der Symptomencomplex beider unterscheidet sie dadurch vom Croup, dass die Larynxsymptome relativ langsamer ansteigen, die Schlingbeschwerden bedeutender sind und das Schlingen Dyspnoe hervorruft und endlich die Vorliebe dieser Kranken für die aufrechte Position, die ihnen grössere Erleichterung bietet.

26. Dr. John Bartlett empfiehlt Kalkeinathmungen beim Croup in folgender Weise anzuwenden:

Man schliesst sich zunächst zwischen der geöffneten Thür eines Zimmers und einer anstossenden Zimmerecke durch übergehängte Tücher einen kleinen viereckigen Raum ab, in welchen man das Kind bringt.

Dann entwickelt man in diesem Raume Dämpfe, indem man in einem Holzkübel ungelöschten Kalk mit heissem Wasser übergiesst; so wie der Dampf zu dicht wird, ventilirt man durch Aufheben der beweglichen Wand.

Diese Procedur wirkt lösend auf die Membranen nach Dr. J. L. Smith auch dadurch wohlthätig, dass der eingeathmete Kalk der gestörten Decarbonisation des Blutes zu Hilfe kömmt.

In jedem Falle ist die Heilmethode mit keinerlei, anderen Proceduren anhaftenden Gefahren verbunden und also in allen Fällen, in welchen die Diagnose des Croup nicht sicher ist, anzuwenden.

27. Bouchut theilt einen Fall von primärer Pleuritis bei einem 12 Jahre alten Mädchen mit, welche im weiteren Verlaufe mit Endo-Pericarditis und Myocarditis complicirt war. Da es zu einer beträchtlichen Ausdehnung des Pericardium gekommen war, wurde wegen Hochgradigkeit der Dyspnoe am 14. October die erste Punction des Herzbeutels vorgenommen, im 5. linken Intercostalraume $1\frac{1}{2}$ Ctm. entfernt vom Sternalrande und dabei 320 Gramme einer hellgelben Flüssigkeit entleert. Darauf trat eine wesentliche Erleichterung ein.

Am 18. October werden neuerdings durch eine zweite Punction 510 Gramme entleert, diese Flüssigkeit enthält Blut.

Darnach bessert sich der Zustand wenig, nichts desto weniger wird am 21. October wieder punctirt und es fliessen 150 Gramme einer stark blutigen Flüssigkeit ab, die Erleichterung ist viel beträchtlicher als nach der zweiten Punction.

Am 24. October macht man die vierte Punction, es fliesst nichts ab (sic! Ref.); am 28. October folgt die fünfte Punction, man entleert 180 Gramm blutige Flüssigkeit und dann durch einen neuerlichen Zug mit dem Aspirateur 80 Gramm reines Blut; man hat in die Herzhöhle eingestochen, dabei dringt auch Luft ein in den Herzbeutel, ohne dass dadurch das Befinden des Kindes verschlimmert worden wäre.

Am 4. November wird die sechste Punction gemacht, es fliessen 150 Gramm blutig gefärbten Serums ab, aber kein reines Blut, und als am 8. November die Dämpfung wieder gewachsen und die Dyspnoe wieder zugenommen hatte, entleert man durch eine siebente Punction wie-

der 330 Gramm einer chocoladefarbenen Flüssigkeit und endlich am 14. November, obwohl das Kind sehr herabgekommen ist und die Ausdehnung des Pericardium nicht sehr gross ist, die achte Punction; es dringt Luft ein, aber keine Flüssigkeit heraus. Man senkt nun das Instrument tiefer ein und nun spritzt das Blut im Strahle heraus, man hat also abermals einen Ventrikel punctirt, man beobachtet keinerlei Verschlimmerung nach diesem Unfalle (?), aber 3 Tage später ist das Kind todt.

So lautet die Geschichte, die Bouchut erzählt und die wir kaltblütig und objectiv nacherzählt haben. Ref.

Bei der Obduction findet man 810 Gramm pericardiales Exsudat von chocoladebrauner Farbe, die Veränderungen der chronischen Pericarditis, Endocarditis an der Tricuspidalis und noch mehr an der Bicuspidalis und an den Aortaklappen; beiderseitige pleuritische Exsudate und Compression der Unterlappen beider Lungen, die überdies von käsigen Massen durchsetzt sind.

Die grosse Wahrheit, welche B. aus dem vorliegenden Falle deducirt ist: dass das Herz auch bei grossen pericardialen Ergüssen nicht immer nach hinten sinkt, sondern dass es auf dem Exsudate schwimmend die Rippen berühren kann, ohne adhärent zu sein. Von welchen Umständen es abhängt, dass das Herz, das ja doch immer gleich specifisch schwer ist, ein Mal schwimmt, das andere Mal nicht, wird verschwiegen.

B. knüpft an den Fall eine sehr weitläufige Epikrise, welche wir hier übergehen zu können glauben.

28. Dr. Daniel Maclean vertheidigt die Anwendung von Blasenpflastern bei Lungenkrankheiten und zwar nicht auf Grund des constatirten Einflusses von Hautreizen auf die Respiration und Circulation, wie man erwarten sollte, sondern vorzugsweise gestützt auf Erfahrungen am Krankenbette.

Er empfiehlt kleine Cantharidenpflaster hinter dem Ohre aufzulegen, drei Stunden liegen zu lassen und die Blase mit einer Schichte Baumwolle zu bedecken.

Es wird dadurch die im Kindesalter excessive vis nervosa bewältigt.

Angezeigt sind die Blasenpflaster nur bei intensiver, lange dauernder Reizung der Schleimhaut und des elastischen Gewebes der feinsten Bronchien und der Wand der Alveolen, also im acuten Stadium der meisten Lungenkrankheiten.

Die auffällige Wirkung äussert sich dadurch, dass die früher trockenen Athmungsgeräusche weich und feucht werden und sich das Allgemeinbefinden bessert.

Wenn durch krankhafte Veränderungen die ohnehin engen, feinsten Bronchien und Alveolen noch enger gemacht, die Circulation durch die Capillaren gestört, der Gasaustausch herabgesetzt ist, so werden zunächst auch die Lungenäste des Vagus mitafficirt. dieser Reiz zu den Centren fortgeleitet und von da wieder, auf dem Wege des Reflexes, das Lungengewebe alterirt, so dass also eine stetige Wechselwirkung zwischen Gehirn und Lungengewebe besteht, aus welcher sich der wesentliche Einfluss des Vagus und seines Centrum auf den Verlauf und Ausgang der Lungenaffectionen ergibt.

Das Blasenpflaster leitet den Nervenreiz nach einer anderen Stelle und wirkt etwa so, als ob die Nervenbahn zwischen Gehirn und Lunge durchgeschnitten wäre. (?)

Der mächtige Einfluss der Nervensystemes auf die locale Erkrankung ist damit beseitigt und Bedingungen zur Heilung gesetzt.

IV. Krankheiten der Verdauungsorgane.

29. Dr. **James W. White**: Krankhafte Dentition. Philad. med. Times 104.
30. Dr. **J. Foster Flagg**: Das Einschneiden des Zahnfleisches. The Dental Cosmus. Febr. und März 1873. The Phild. med. Times 104.
31. Dr. **Eduard Behse**: Ein Fall von Hematemesis beobachtet an einem neugeborenen Kinde. Dorpater med. Zeitschrift. 4. B. 2. H.
32. Dr. **Klingelhöfer**: Zur Behandlung der Cholera inf. Der practische Arzt XIV. 9.
33. Dr. **David J. Brakenridge**: Zinkoxyd gegen Diarrhoe der Säuglinge und Kinder. Med. Times and Gazette 118. 1873.
34. Dr. **Fourrier**: Ueber die Anwendung des Alkohols bei der Cholera inf. Bull. gén. de thérap. 7. H. 1873.
35. Dr. **M. Mann**: fehlende Umbilicalvene. Aus der Prager Landes-Findelanstalt. Oest. Jahrb. für Pädiatr. 1. 83. 1873.
36. Dr. **Leichtenstern**: Ueber Darminvagination. Prager Vierteljahresschr. 3. u. 4. B. 1873.
37. Dr. **J. O. Affleck**: 2 Fälle von Intuscusceptionen bei Kindern. Edinb. med. Journ. Sept. 1873.
38. Dr. **Demarquette**: Abstossung eines Darmstückes. La Tribune méd. 260.
39. Dr. **A. W. Foot**: Lebercirrhose bei einem Kinde. The Dublin med. Journ. Okt. 1873.

---

29. Dr. James W. White bespricht die Einschnitte in's Zahnfleisch zahnender Kinder.

Man darf sich durch die Uebertreibungen, die bei der Schätzung des Zahnprozesses als einer krank machenden Potenz häufig begangen worden sind, nicht verleiten lassen, diesen Einfluss ganz zu leugnen.

Sehr ernste Complicationen der Zahnung werden nicht so sehr durch den Druck des vorrückenden Zahnes auf das Zahnfleisch, als vielmehr durch den Gegendruck hervorgerufen, den der Widerstand des letztern auf die empfindliche Zahnpulpe ausübt und die dem Zahnschmerze der Erwachsenen ganz analoge Empfindungen hervorruft und es ist klar, dass die Reibung des Trigeminus in der That wesentliche Allgemeinstörungen hervorrufen kann und dass das Einschneiden des Zahnfleisches in solchen Fällen ein directes und rationelles Heilverfahren genannt werden muss.

30. Dr. J. Foster Flogg giebt eine Unterweisung zur practischen Ausführung, der von White aus theoretischen Gründen vertheidigten Einschnitte in das Zahnfleisch. Er meint die Misserfolge, welche man bisher dabei aufzuweisen hatte, seien darauf zurückzuführen, dass man einfache Einschnitte oder gar nur oberflächliche Ritze gemacht habe.

Die Operation soll so vorgenommen werden, dass man das Stück des Zahnfleisches, welches den schmerzhaften Zahn deckt, zwischen Daumen und Zeigefinger der linken Hand festhält und mit dem bis zur Spitze eingehüllten Messer langsam und sorgfältig bis auf den Zahn einschneidet, die noch weiche Zahnoberfläche darf dabei nicht verletzt werden, die Schnitte sollen am Oberkiefer nach aussen von der centralen Alveolarkante, am Unterkiefer nach innen davon gemacht werden.

In der beigegebenen Zeichnung wird überdiess die Art der Schnittführung für die verschiedenen Zähne des Oberkiefers und Unterkiefers demonstrirt; diese Schnitte sollen bald um den Zahn herum in Form eines Viereckes gelegt werden, bald über der Zahnkrone in Form stehender oder liegender Kreuze.

31. Dr. Eduard Behse beobachtete folgenden Fall: Ein kräftiges, ohne Kunsthilfe rasch geborenes Kind, wird 10 Stunden nach der Geburt blass und collabirt in seinem Bettchen gefunden und so anaemisch, dass man an eine stattgehabte Blutung denken musste.

Nach einer eingeleiteten Erwärmung erbrach das Kind 2—3 Theelöffel voll ziemlich dunkles Blut.

Es wurde bloss die energische Zufuhr von Wärme fortgesetzt und das Kind erholte sich vollständig, ohne dass sich das Erbrechen wiederholt hätte.

Am 2. und 3. nächsten Tag gingen noch schwarz grünliche, aashaft riechende Stühle ab.

Als Ursache der Magenblutung vermuthet Dr. Behse die niedrige Zimmertemperatur (?) (+ 12—13° R.), die das Blut von der äusseren Oberfläche nach innen verdrängt haben soll.

32. Dr. Klingelhöfer hat in einigen Fällen bei Cholera infant. überraschende Erfolge mit Carbolsäure und Mag. Bismuthi erzielt.

Er verabreicht bei Kindern im Alter von 4 Monaten bis zu 1 Jahr: Acid. carbol. cryst. 0.03 Aq. dest. 40.0 Glycerini 5.0, 2—3—4 stündlich 1 Kaffeelöffel, abwechselnd mit Bismuth. nitr. 0.30 pr. dosi.

33. Dr. David J. Brakenridge ist der Meinung, dass das Zinkoxyd, als Tonicum, Antispasmodicum und Adstringens, ganz ausgezeichnet den Indicationen anspreche, welche man bei der Diarrhoe kleiner Kinder zu erfüllen habe.

Dieser aprioristischen, theoretischen Vorstellung entsprachen zahlreiche damit erzielte ausgezeichnete Erfolge.

Er verabreichte 3—4 stündlich 1 Gran Zinkoxyd, erzielte damit rasche Besserung der Diarrhoe, Sistirung des Erbrechens, Steigerung der Verdauung, Stillung etwaiger blutiger Ausleerungen.

Auch gegen Diarrhoe phthisischer Kinder soll sich das Mittel gut bewährt haben. Es soll nicht bei leeren Magen gegeben werden, weil es da leicht Erbrechen hervorruft.

34. Dr. Fourrier behandelt und wie er angiebt mit sehr gutem Erfolge, die Cholera infantum mit Alkohol (20—30 Gramm in einer Mixtur, stündlich einen Kaffeelöffel voll) und mit spirituösen Bädern.

Die Cholera infantum, welche nach einer vorausgegangenen, kürzere oder längere Zeit dauernden, wässrigen Diarrhoe ausbricht, hat eine schlechtere Prognose als die ganz plötzlich, ohne vorausgegangene Diarrhoe entstehende Form der Krankheit.

35. Dr. M. Mann publicirt aus der Prager Landesfindelanstalt einen seltneren Befund bei einem neugeborenen Kinde.

Ein normal gebauter und gut entwickelter Knabe wird am 1. Dezember in die Findelanstalt aufgenommen, am 7. Dezember tritt Icterus ein, profuse Diarrhoe, 8 Tage später, nachdem noch vor dem Tode capilläre Blutungen aus dem Nabel statt gefunden hatten, der Tod an Erschöpfung.

An der Leiche findet man vom Nabelringe ein stattliches Gefäss abgehend, das in der Richtung des colon ascendens und theilweise damit verwachsen, gegen das colon transversum nächst der rechten flexur hinaufsteigt.

Zwischen den Blättern des Omentum, welches von Magen zum Quercolon zieht und weiter hinter dem Anfangsstücke des duodenum hinter dem Pylorus und dem abnorm starken lig. hepato-duodenale gelangt es zur Leberpforte.

Das ganze Gefässe ist 78 Mm. lang, vollkommen durchgängig, Wandung und Lumen dicker als die der normalen Umbilicalvene.

1 Ctm. vom innern Nabelringe entfernt hat das Gefäss eine ampullenförmige Erweiterung, vielleicht als Folge von Zerrungen, die es während der peristaltischen Bewegungen des Darmes erlitten hat.

Das colon transversum ist auch mit der vordern Bauchwand und mit dem emporgezogenen Scheitel der Harnblase verwachsen und bildet einen gegen die Mittellinie gerückten, nach rechts und aussen convexen Bogen.

Die Vena umbilicalis fehlte vollständig, ebenso die ihr entsprechende Bauchfellfalte und das lig. suspens. hepatis, in dessen freiem Rande die Umbilicalvene normaliter liegt, die vordere Rinne der linken Leberfurche dagegen ist vorhanden.

Kölliker hat ein embryonales Gefäss beschrieben, das beim 11 Wochen alten Embryo und noch später auf der linken Seite der einfachen Darmschleife gelegen ist, und dasselbe als eine zurückbleibende Dottersackvene gedeutet.

Diese Vene nimmt genau den Verlauf des im vorliegenden Falle gefundenen Ersatzgefässes für die fehlende Umbilicalvene.

Dr. Mann hält daher dieses letztere Gefäss für die Köllikersche Dottersackvene, die auch immer in den Stamm der Vena umbilicalis mündet, so dass also das Ersatzgefäss nichts anders als ein embryonaler Ast der Nabelvene wäre.

36. Dr. Leichtenstern publicirt eine statistische Arbeit über Darminvagination, die sich auf 593 Einzelfälle stützt.

Die Resultate dieser Zusammenstellung sind:

1) Die Zahl der entzündlichen Darminvaginationen beim männlichem Geschlechte verhält sich zu dem beim weiblichen wie 1,8 : 1.

2) Am häufigsten im 1. Lebensjahre: 731 Fälle, im 2—5 : 49; jenseits des 5. Jahres nimmt die Frequenz ab und bleibt vom 6—40 Jahre ziemlich gleich, von da ab nimmt sie sehr ab.

3) Im 1. Lebensjahre waren alt:

Monate:	$2^1/_2$,	3,	4—6,	$6^1/_2$—10,	$10^1/_2$—12
	1,	10,	80,	28,	12 Kinder.

Der Bestimmung des Sitzes der Invagination stellten sich beim Studium der in der Literatur verzeichneten einzelne begreiflicherweise grosse, in vielen Fällen unüberwindliche Hindernisse entgegen.

4) Leichtenstern bezeichnet die Fälle von Invagination mit Vorantritt der Valvula coli als ileocoecalis oder coecalis, die mit Einstülpung der Ileum durch die Coecalklappe als ileocolica.

In 479 Fällen war der Sitz der Invagination eruirbar: 212 waren Ileocoecal-, 142 Ileum-, 86 Colon- und 39 Ileocolon-Invaginationen.

Dem Alter nach waren:

				Ileo-coecal,	Ileum,	Colon,	Ileocol.
5)	1	Lebensjahr	(112)	70%	6%	19%	4%
	2— 5	„	(39)	49 „	13 „	25 „	13 „
	6—10	„	(29)	41 „	38 „	21 „	—
	11—40	„	(154)	40 „	42 „	10 „	8 „
	über 40	„	(64)	33 „	42 „	14 „	10 „

Die Schlüsse über die Frequenz der einzelnen Formen in den verschiedenen Altersperioden ergeben sich von selbst.

In einigen Fällen von Ileocolon-Invaginationen, die überhaupt seltener sind als die Ileocoecal- und Ileumform, wurde Mangel der Ileocoecalklappe, rudimentäre Gestaltung oder pathologische Zerstörung derselben beobachtet, secundare Coecum-Invaginationen bei beginnenden Ileocolonformen sind selten, kommen aber vor.

6) Primäre Ileuminvaginationen beginnen am untersten Abschnitte des Ileum, am seltensten in der Mitte desselben.

7) Primäre Coloninvaginationen (53 Fälle) beginnen am häufigsten am untern Theile des colon descendens oder am S romanum.

8) Die Bestimmungen der Längenverhältnisse der Invaginationen beziehen sich allerdings bei Leichtenstern nur auf Erwachsene, wir glauben dennoch sie hier nicht übergehen zu sollen.

Im Allgemeinen nimmt man an, dass die Ileumeinstülpungen in das

Colon am längsten seien, weil der dünnere Darm im weitern leichter verschiebbar sei.

Die an unentfalteten Intususceptis vorgenommenen Messungen aber ergeben, dass bei Erwachsenen die Ileuminvaginationen im Mittel 36 Cm. massen, gegen 78 der Ileocoecal- und 9 der Ileocolon-Invaginationen.

Die Erklärung soll diese Thatsache darin finden, dass wenn auch bei der Ileo-coecalen Invagination der Widerstand des Intussuscipieus für das vordringende Intussusceptum geringer ist als bei der Ileuminvagination, der 2. vom kurzen, Colon mesenterium gebildete Widerstand vielfach grösser sei, als der vom langen, beweglichen Ileummesenterium, dass also der Gesammtwiderstand bei der 1. Form für den invaginirten Darm grösser ist, als bei der 2. Form, dem stärkern Widerstande wird aber auch eine dichtere Faltung des invaginirten Darmes entsprechen und somit auch das entfaltete Intusuusceptum bei der Ileuminvaginationen länger sein.

Es wird ferner die Ileumcoeal-Invagination langsamer wachsen als die Ileuminvagination, die erstern wird chronischer verlaufen und die Passage des Darmes länger erhalten.

Bei Kindern beträgt die Länge der Ileocöcal-Intususcepta im Mittel 24 Ctm. (gegen 28 bei Erwachsenen), ist also relativ bedeutend grösser, sie entstehen und wachsen bei Kindern auch rascher als bei Erwachsenen, weil Coecum und Colon loser befestigt sind, die Peristaltik aber wahrscheinlich lebhafter ist.

Die abgestossenen Darmstücke, die nicht als ein Mass für die Gesammtlänge des Intususceptum angesehen werden können, sind entweder röhrenförmig oder sie bilden Membranen, Lamellen, Riemen, Bänder oder nur einzelne Fetzen.

Die Länge der abgestossenen Darmröhren schwankt zwischen 1"—25".

9) Die Frage, ob es auch aufsteigende Invaginationen, die nicht blosse Agonie-Invaginationen sind, gäbe, war lange controvers, indess meint Dr. Leichtenstern doch, dass an der Existenz derselben nicht zu zweifeln sein, wenn sie auch zu den grössten Seltenheiten gehören.

10) Die mehrfachen Invaginationen, welche in der Literatur niedergelegt sind, sind nichts Anderes, als zwei unmittelbar neben einander befindliche einfache.

Es kommen aber thatsächlich auch fünfschichtige (doppelte) und siebenschichtige (dreifache) Invaginationen vor, dieselben wurden bisher nur im Dickdarm beobachtet.

Es sind entweder beide Invaginationen absteigend oder eine absteigend die andere aufsteigend, die mehrfache Schichtung findet sich in der Regel nicht in der ganzen Länge der Invagination.

Eine besondere Art der Invaginationen sind die lateralen oder partiellen, bei welcher zunächst nur eine taschenförmige Einstülpung eines Theiles der Darmwand zu Stande kömmt, wie z. B. wenn die Invagination durch einen Polypen hervorgerufen wird, sie sind immer primär lateral und werden erst weiterhin central.

Innere Incarcerationen können bei Invaginationen auf folgende Weise entstehen:

a) Das Mesenterium des intususcepirten Ileum bildet mit dem Mesocolon des Intususcipiens oder auch es bildet das Mesocolon allein und zwar der zum Intususceptum und der zum Intususcipiens ziehende Theil, einen Längsspalt, in welchen sich ausserhalb der Invagination gelegene Darmschlingen hinein drängen.

b) Es gelangt und zwar ausnahmslos eine oberste Ileumschlinge oder Jejunum oder Duodenum in den Raum zwischen die innere und mittlere Schichte der Invagination.

Die ausserordentlich fleissige und lehrreiche Arbeit des Autors schliesst vorläufig mit 2 Tabellen ab. —

Die 1. Tabelle umfasst 423 ohne, die 2. 170 Fälle mit Ausstossung des Darmes.

Wir können daraus nur einzelne Daten reproduciren.

In der 1. Tabelle finden wir:

Im 1. Lebensjahre 128 Fälle, 111 gestorben, 17 geheilt.

Im 2—5 Lebensjahre 46 Fälle, 33 geheilt, 12 gestorben, 1 Ausgang unbekannt.

Im 6—10 Lebensjahre 21 Fälle, 20 geheilt, 1 gestorben.

In der 2. Tabelle finden wir:

Im 1. Lebensjahre 3 Fälle, 1 gestorben, 2 geheilt.

Im 2-5 Lebensjahre 3 Fälle, 3 geheilt.

Im 6—10 Lebensjahre 13 Fälle, 5 gestorben 7 geheilt, 1 mit unbekanntem Ausgange.

Vom 11. Jahre an in der 2. Tabelle 151 Fälle, 11 gestorben, 76 geheilt und 20 mit unbekanntem Ausgange.

Die verbreitetste Ansicht erklärt die Entstehung der Darm-Invagination dadurch, dass eine Darmcontraction ein normales Darmstück in ein paralytisch erweitertes eintreibt. Eichstädt sah sie zu Stande kommen bei Kaninchen, denen er Rheum beibrachte, durch eine peristaltische Bewegung des invaginirten Darmes und eine antiperistaltische Bewegung der Invaginationsscheide.

Directe Versuche lehrten den Autor, dass bei stärkerer Anfüllung des Darmkanales mit Gasen Invaginationen entweder gar nicht gebildet werden können, oder wenn sie gebildet worden sind, sich sofort wieder reponiren. Ebenso dürfte die Darmleere die Entstehung der Invagination hindern, weil dann die nothwendige Fixation der Darmscheide fehlt.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass einmal entstandene Invaginationen sich spontan wieder lösen können.

Antiperistaltische Bewegungen, deren Existenz im Lebenden bezweifelt werden, kann man vorläufig, so einfach es sonst wäre, zur Deutung dieser spontanen Reductionen nicht brauchen.

Im Beginne, wenn eine Verwachsung der Invagination noch nicht eingetreten, aber der Kanal des Intussusceptum verschlossen ist, wird die starke Ausweitung des über der Invagination gelegenen Darmes durch nachrückenden Darminhalt, nicht bloss dies Anwachsen des Intussusceptum verhindern, sondern sogar die Lösung befördern.

Es sprechen dafür directe Versuche. Häufiges Erbrechen, das den obern Darm leer macht, behindert demnach diese spontane Reduction. —

Aus diesem Grunde können auch bei den höchst seltenen aufsteigenden Darminvaginationen, unter der Voraussetzung des Verschlusses des Intussusceptum, die Lufteinblasung per anum die Lösung erzielen, weil die peristaltische Bewegung bei aufgetriebenem untern Darme um so wirksamer sein kann (?). Wenn aber das Intussusceptum durchgängig ist, kann die spontane Reduction durch antiperistaltische Bewegungen, in diesem Falle abweichender Art, entstehen, indem der Schliessmuskel an der valvula coli ein Hinderniss abgiebt, an welchem der nach abwärts getriebene Darminhalt staut und durch diese Hemmung eben die Antiperistaltik anregt. Dass durch normale Peristaltik der Scheide eine spontane Lösung eintreten könne, hält Leichtenstern für unwahrscheinlich, wohl aber für möglich, dass sie durch Contraction der Längsmuskeln zu Stande kommen könne, zumal wenn sie durch die Schwere des oberhalb der Invagination befindlichen gefüllten Darmes unterstützt wird.

Die Angabe, dass Diarrhoe die häufigste Ursache der Darminvaginationen im Kindesalter ist, hält einer eingehenden Kritik nicht Stand, mindestens ist dieses aetiologische Moment sehr überschätzt worden.

Die thatsächlich im Kindesalter grössere Irritabilität der Darmmusculatur und was damit direct zusammenhängt, die grössere Erschöpfbarkeit derselben, also das häufigere Zustandekommen von Paralysen, dürften ein secundäres Moment sein, welches in diesem Alter den Darminvaginationen Vorschub leistet (Monro). In diesem Umstande dürfte auch ein etwaiger

Zusammenhang zwischen Invaginationen und Diarrhoen im Kindesalter eine Erklärung finden.

Die relative Häufigkeit der Agonieinvaginationen erklärt Leichtenstern einerseits durch die erhöhte Venosität des Darmblutes (Dyspnoe des Darmes Meyer und Basch.), die als Bewegungsreiz wirkt und durch das frühzeitige Absterben der im Splanchnicus verlaufenden Hemmungsnerven (Pflüger).

Entzündliche Dünndarminvaginationen sind im 1. Lebensjahre selten.

Für die grössere Frequenz der Ileocoecal Invaginationen im Kindesalter führt Rilliet die grössere Verschiebbarkeit des Coecum und Colon an.

Die Zusammenstellung Leichtensterns von 593 Fällen ergiebt folgende aetiologische Momente.

In 111 Fällen trat die Invagination angeblich bei völligem Wohlsein und plötzlich ein, in 267 Fällen fehlen Angaben über das Verhalten der Kranken vor der Erkrankung.

In 30 Fällen gaben Polypen den Anstoss zum Entstehen der Invaginationen und zwar stehen die Polypen nicht immer an der Spitze des Intusuceptum und sind dann nur mittelbare Veranlassung der Invagination, insoferne ein abnormer Darmreiz von ihnen ausgeht.

4 mal haben Krebsgeschwülste Invaginationen verursacht; in 26 Fällen wurden als unmittelbare oder disponirende Ursachen angeführt das Heben schwerer Lasten oder andere Traumen, besonders Contusionen des Abdomen.

Der Einfluss der Traumen auf Entstehung von Invaginationen ist darin zu suchen, dass sie auf die unmittelbar getroffene Stelle lähmend, auf andere Darmstellen reizend einwirken.

In 28 Fällen tragen schwer- oder unverdauliche Ingesta die Schuld, (Fruchtkerne, Gallensteine, Drastica etc.).

In 46 Fällen war die Darmfunction vorher gestört gewesen (Diarrhoe Kolik, Dysenterie etc.).

Eingeweidewürmer werden häufig, aber gewiss mit Unrecht, unter den causalen Momenten eingeführt, ebenso auch eine Menge andere ganz zufällige Momente.

Recidiven der Invagination scheinen nicht selten zu sein, in einigen Fällen sind sie mit Sicherheit constatirt.

Je nachdem die Durchgängigkeit des Darmes an der invaginirten Stelle aufgehoben wird oder erhalten bleibt, unterscheidet man acute und chronische Invaginationen und in jedem Falle ein Stadium der Invagination und eines der Strangulation.

Der Beginn der Erkrankung ist meist ein plötzlicher mit heftigem Bauchschmerz, der bei Kindern kürzere Zeit dauert, nach mehreren Stunden sogar sistiren kann, bei Erwachsenen länger, selbst Tage lang dauert, in Form von heftigen Koliken, welche zuweilen von schmerzfreien Intervallen unterbrochen werden, namentlich bei chronischem Verlaufe können diese Intervalle sehr lange dauern. Auf Druck ist der Bauch meist nicht empfindlich.

Ein constantes Symptom ist aber der plötzliche Schmerz nicht, er kann ganz fehlen, oder allmählig ansteigen.

Das Erbrechen ist bei Kindern im ersten Lebensjahre constant und zuweilen schon im Beginne vorhanden, bei ältern Individuen fehlt es öfter oder tritt doch später auf, Kotherbrechen ist bei Erwachsenen häufiger als bei Kindern.

Das Erbrechen ist als eine Folge der Aufhebung der Darmpassage anzusehen und wird daher bei acuten Ileuminvaginationen häufiger und frühzeitiger auftreten als an andern Orten, aus dem kothigen Erbrechen kann über den wahrscheinlichen Sitz der Affection nichts geschlossen werden.

Bei Kindern im 1. Lebensjahre folgen meist sehr bald nach dem Eintritte der Invagination blutig schleimige Ausleerungen, bei Erwachsenen ist die Obstipation häufiger, aber man findet auch hier eine

bedeutende Zahl von Fällen, welche Entleerungen, bei chronischen Ileocoecal-Invaginationen sogar vollkommen normale Stühle haben.

In jenen Fällen, in welchen Heilung durch Abstossung des Intussusceptum erfolgte, beobachtete man zerst Obstipation mit Kotherbrechen, dann blutige Stuhlentleerungen, dann vielleicht wieder Obstipation, bis endlich das Intussusceptum ausgestossen wird.

Es erklärt sich dieser Vorgang daraus, dass die Lösung nicht am ganzen Umfange gleichzeitig, sondern nur allmählig zu Stande kömmt.

Tenesmus ad anum kömmt nur bei Ileocoecal- und Coloninvaginationen vor, häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen.

In einzelnen Fällen kömmt es später zu Paralysen des Mastdarmschliessmuskels (Offenstehen des Anus) und zwar auch nur bei den eben genannten 2 Formen der Invagination und als eine Folge (Ermüdungszustand) des vorausgegangenen Tenesmus.

Meteorismus entsteht in der Regel erst im Strangulationsstadium, bei Kindern, wegen der häufigen Stuhlentleerungen seltener als bei Erwachsenen.

In einzelnen Fällen ist der Bauch in den beiden Seitenregionen ungleichmässig ausgedehnt.

Die Geschwulst liefert für die Diagnose den wichtigsten Anhaltspunkt, sie kam bei 116 Kindern bis zum 1. Lebensjahre 70 Male (63%), bei 301 ältern Individuen 152 Male (56%) vor.

Der Tumor wurde am häufigsten in den linksseitigen Colonbezirken und im Rectum gefunden (144 Male), seltner in der rechten Bauchseite (34 Male) und am seltensten in der Gegend des Quercolon (19 Male).

Der Grund der seltnern Nachweisbarkeit in der rechten Bauchseite liegt darin, dass die Ileocoecalinvaginationen sehr bald nach oben in die nicht palpable Umbeugungsstelle des aufsteigenden Grimmdarmes ausweicht, in einer nicht kleinen Zahl von Fällen wird das Wandern der Geschwulst (von rechts nach links) direct beobachtet, diese Wanderung geht bei Kindern noch viel rascher vor sich als bei Erwachsenen.

Ein anderer Grund, wesshalb die Tumoren viel häufiger links zu finden sind, dürfte darin zu suchen sein, dass sie erst dort angelangt, eine für die Palpation genügende Grösse erlangt haben.

Bei Ileocoecalinvaginationen waren Tumoren in 61%, bei Ileuminvaginationen nur in 24% gefunden worden.

Zuweilen beobachtete man auch das Zurückwandern von Tumoren von links nach rechts, das entweder bedingt ist durch geänderte Füllungsverhältnisse des Darmes oder durch theilweise Desinvagination.

Es werden von einzelnen Autoren noch einige andere Eigenschaften der Tumoren angegeben, die an und für sich von geringerem Belange sind und nur in einzelnen Fällen zur Beobachtung kamen.

Hervorzuheben wären die Druckerscheinungen, die von Tumor oder häufiger durch die nach Ausstossung des Intussusceptum eintretende Narbenbildung hervorgerufen werden, Compression von Arterien und Gangraen, Oedeme der untern Extremitäten, Urinverhaltung, Compressionen des Darmes etc.

Nach Berlow soll bei Invaginationen im obern Dünndarme die Urinmenge beträchtlich vermindert, bei Dickdarminvaginationen vermehrt sein, eine Behauptung, die als nicht stichhältig befunden wurde.

Anurie oder Oligurie kommen bei peracuten Fällen nicht selten vor und zwar als Theilerscheinung eines allgemeinen Collapsus und als Folge der reflectorischen Erregung der Hemmungsnerven, des Herzens von den Nerven (Abdominalsympathicus) des Darmes aus.

Es ist immerhin möglich, dass auch die Verringerung der resorbirenden Darmfläche darauf Einfluss hat oder die durch vasomotorische (Splanchnicus-) Lähmung erzeugte wirkliche Transsudation in den Darm, die ähnlich wie zuweilen bei incarcerirten Hernien, zu Cholera ähnlichen Erscheinungen führen kann.

Momente, welche zur Differentialdiagnose der Dünn- und Dickdarminvagination beitragen können, sind:

1) Dünndarminvaginationen kommen im 1. Lebensjahre und bei Kindern überhaupt selten vor.

2) Die Erscheinungen bei den Dünndarminvaginationen sind rapider, stürmischer, ein chronischer Verlauf bei ihnen seltener, schwere Collapserscheinungen viel häufiger.

3) Normale Stuhlentleerungen (nach vorausgegangenen Durchfällen) wurden bei Dünndarminvaginationen nicht beobachtet.

4) Meteorismus ist bei Ileuminvaginationen zuweilen auf die mittlere Bauchgegend, bei Invaginationen im Colon desc. auf das Colon transv. beschränkt und fehlt am häufigsten bei Ileocoecal-Invaginationen.

5) Tenesmus ist bei Ileuminvaginationen selten, Paralyse des Mastdarm-Sphincters fehlt bei ihnen ganz.

6) Der Tumor fehlt bei den letztgenannten am häufigsten, wenn er vorhanden ist, sitzt er in der Mitte des Hypogastrium, in der Coecalgegend bei Ileum- oder Ileocoecalinvaginationen, in der linksseitigen Bauchhälfte oder am Rectum, bei Ileocoecal- und Coloninvaginationen. Das Fortschreiten des Tumors spricht ebenso wie das Kommen und Verschwinden desselben für Ileocoecalinvaginationen.

Die Menge des in den Darm injicirbaren Wassers giebt keinen verlässlichen Maassstab ab für die Beurtheilung des Sitzes der Diagnose, vor Allem deshalb, weil die Coecalklappe bald Wasser durchlässt, bald nicht.

Als sicher nimmt Leichtenstern an, dass der Tenesmus des Coecal-Sphincters ein Hinderniss für Reductionsversuche ist und empfiehlt daher immer den zu Heilzwecken verabreichten Klystieren oder Lufteinblasungen eine grössre Dose Opium oder Belladonna oder das Auflegen einer Eisblase auf die Coecalgegend vorausgehen zu lassen, um den Sphincter zu paralysiren.

Die Sondenuntersuchung lehrt nach Leichtenstern so gut wie nichts und ist in keinem Falle an Werth der manuellen Exploration gleich zu stellen.

37. Dr. J. O. Affleck schickt einer Mittheilung über 2 selbst beobachtete Fälle von Darmintusuception folgende allgemeine Bemerkung voraus.

1) Der Sitz der Intususception ist bei jungen Kindern fast immer der Dickdarm, gewöhnlich nächst der Ileo-Coecalklappe.

2) Die Heilung durch spontane Reduction kömmt bei jungen Kindern zuweilen, die durch Abstossung des invaginirten Darmes fast nie vor.

3) Die Behandlung der Intususception muss rasch und energisch eingeleitet werden.

Der 1. Fall, den Dr. Affleck beobachtete, betraf ein gesundes, kräftiges, 7 Monate altes Kind, das aus dem Schlafe erwachend, von Erbrechen und Bauchschmerzen befallen wurde.

Das Kind war ausschliesslich an der Brust ernährt worden und litt hie und da an Diarrhoe.

Am nächsten Tage befand sich das Kind wohler, nur erbrach es noch immer hie und da, am 2. nächsten Tage wurde aber Erbrechen und Bauchschmerzen wieder sehr heftig und erst am 4. Tage traten blutige Darmentleerungen ein.

Der in den Mastdarm eingeführte Finger entdeckte keine Geschwulst.

Wassereinspritzungen, das Einblasen von Luft mit dem Blasbalge, das Einführen von Quecksilber waren ohne Erfolg, es trat Kotherbrechen ein und das Kind starb am 5. Tage nach Auftreten des Erbrechens.

Die Intususception fand man an der gewöhnlichen Stelle, ein 3 Zoll langes Dünndarmstück war in den Anfang des Dickdarmes invaginirt und durch entzündliche Adhäsionen fixirt.

Der 2. Fall betraf ein 5 Monate altes, sonst gesundes, nur seit einigen Tagen an geringer Diarrhoe leidendes Kind.

Einige Minuten nach einer normal aussehenden, reichlichen Stuhlentleerung, schrie das Kind plötzlich auf und erbrach heftig und bekam nach dem Erbrechen heftiges Aufstossen, zugleich war grosse Blässe und Collaps eingetreten und heftige Bauchschmerzen. Einige Stunden später erfolgten einige blutig schleimige Stühle, mit dem Finger konnte auch in diesem Falle keine Geschwulst gefunden werden.

Klysmata hatten, wie im vorigen Falle, so auch in diesem, keinen Erfolg, sie wurden sofort mit Vehemenz zurückgestossen.

Als man aber 3—4 Minuten mit dem Blasbalge Luft eingeblasen hatte, schrie das Kind, der Widerstand für den Eintritt der Luft hörte auf und damit waren alle Krankheitserscheinungen gewichen.

38. Dr. Demarquette theilt folgende Beobachtung mit:

Ein 15 Jahre alter Knabe, der Tags zuvor Bonbons in grösserer Menge gegessen hatte, welche wahrscheinlich mit giftigen Farben gefärbt waren, erkrankt in der darauf folgenden Nacht an heftiger Kolik, Erbrechen und Diarrhoe.

In den nächsten Tagen bot der Kranke Erscheinungen einer wenig stürmisch verlaufenden Peritonitis.

An 2 auf einander folgenden Tagen gingen mit dem Stuhle Würmer (?) ab und Klumpen, die ihrer Farbe und Coexistenz nach für Stücke einer gekochten Leber gehalten werden konnten.

Am 15. Krankheitstage, nachdem zuvor schon eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens eingetreten war, ging nach mehreren flüssigen Stühlen ein Stück Dünndarm ab, 2 Cm. breit, 35 Cm. lang.

Von da ab erholte sich der Kranke unter einem vorsichtigen Regime etwas, magerte aber doch bald wieder ab und starb 6 Wochen nach Abgang des Darmstückes, eines Morgens ganz plötzlich.

Die Obduction wurde nicht gemacht.

39. Dr. A. W. Foot legte der Dublin pathological Society die cirrhotische Leber eines 7 Jahre alten Knaben vor. Der Knabe war mager, fahl, melancholisch, Bauch- und Brusthaut und zwar vorwiegend auf der rechten Körperhälfte waren von ausgedehnten Venen durchzogen, seit 1 Monat besteht Hydrops ascites; er starb an einer Pleura-Pneumonie nach einer Thoracocentese.

Die Leber war $35^1/_4$ Unzen schwer, hatte im grössten Durchmesser von rechts nach links $7^1/_2''$, von vorne nach hinten $5^1/_4''$, in der Dicke $3''$, war von einem verdickten, milchig getrübten Peritoneum überzogen, das Parenchym derselben zeigte macroscopisch in eminenter Weise die Erscheinungen der Cirrhose.

V. Krankheiten der Harnorgane und Geschlechtsorgane.

40. Dr. **Parrot**: Zwei Fälle von „Tubulhématie renale“ bei Neugeborenen. Arch. de physiologie. September 1873.
41. Dr. **Kjellberg**: Ueber Haematurie und Albuminurie bei ältern Kindern als Folge von Nierengries. Oest. Jahrb. f. Paed. I. B. 1873.
42. Dr. **Hansen**: Nierenkrebs bei einem $10^1/_2$ Monate alten Kinde. Berl. Kl. Wochenschr. 33.
43. Dr. **J. Lewis Smith**: Adhaesionen der lab. maj. The med. record 185. 1873.
44. Dr. **Henry Smith**: Ein Fall von Urinretention bedingt durch ein Fibroid. The Lancet Vol. II. 26.

40. Dr. Parrot berichtet über bisher nicht beschriebene pathologische Veränderungen in den Nieren neugeborener Kinder.

Sie besteht in einer auffälligen Anhäufung rother Blutkörperchen in den Tubulis der Niere.

1) Ein 3 Tage altes Kind, das bis dahin ganz gesund geschienen hat, wird von Convulsionen befallen, die sich öfter wiederholen, sie dauern etwa $^1/_2$ Minute, bestehen in Verzerrung des Gesichtes nach links, in tonischem Krampf der rechtwinklig gebeugten Extremitäten und Adduction des Daumens, auf diese Convulsionen folgen Coma und Cyanose.

11 Tage lang wiederholen sich die epileptiformen Anfälle in grössern oder geringern Zwischenräumen, die Temperatur ist wenig erhöht, oder normal.

Am 11. Tage treten viele Stunden dauernde Convulsionen ein.

Die Haut hat ein ganz eigenthümliches, aus Gelb und Violet gemischtes Colorit angenommen, die Mundschleimhaut, die Lippen und Extremitäten sind geradezu violet.

Die Stühle die schon früher schwarz-grünlich gewesen, haben nunmehr ganz das Aussehen von Meconium.

Das frische Blut dieses Kindes zeigt unter dem Microscope folgende Besonderheiten:

Die weissen Blutkörperchen sind vermehrt und ungewöhnlich gross, von den rothen Blutkörperchen enthalten einzelne einen Nucleolus, andere sind kleiner, abgeflacht, sehen nahezu wie normale rothe Blutkörperchen aus, enthalten aber 2 oder mehr kleine solche Körperchen, deren man auch einzelne oder in Gruppen beisammen in der Flüssigkeit des microscopischen Praeparates findet.

Beim Beginne des Harnlassens wird eine schwärzliche Flüssigkeit entleert, die Trümmer von rothen Blutkörperchen und braune Körnchen enthält.

Die Färbung der Haut wird Bronce ähnlich, erinnert an die des Mulatten, nur etwas weniger gesättigt, am 16. Tage hören die Convulsionen auf.

Am 17. Lebenstage werden auf 1.700000 rothe, 35000 (1:48) Blutkörperchen gezählt, die grossen, weissen Blutkörperchen haben einen Durchmesser von 10—12 Mm.

Am 18. Lebenstage erscheinen wieder Convulsionen, die eine Stunde lang dauern, am 20. wird normaler Harn gelassen, am 21. werden die Pupillen sehr weit, am Zungenbändchen erscheint ein gangraenoeses Geschwürchen.

Am 23. Lebenstage breitet sich von der Nasengegend eine Dermatitis über den ganzen behaarten Kopf aus.

Das Kind ist dyspnoisch geworden und stirbt.

Bei der 8 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Obduction findet man: Infiltration der Kopfhaut mit einer sero-purulenten Flüssigkeit.

Ueber dem lobus occipitalis der rechten Grosshirnhemisphaere ist die Pia an einer umschriebenen Stelle stark injizirt, ein grösserer Venenstamm daselbst ist von einem noch frischen Coagulum erfüllt. Unter dieser Stelle findet man einen haselnussgrossen Erweichungsheerd, von einer indurirten Peripherie begrenzt.

Einen ähnlichen Heerd findet man auch noch an einer mehr nach vorne gelegenen Winduug derselben Hemisphäre, an der man die Entstehung durch Zusammenfluss mehrerer kleinerer solcher Heerde deutlich erkennen kann.

In der linken Hemisphaere findet man analoge Veränderungen, die Nieren sind hellgelb gefärbt und von rosa gefärbten Flecken durchsetzt, die Pyramiden rothbraun. In der linken Niere ein 10—12 Mm. grosser Erweichungsheerd, von einer grauen, fadenziehenden Masse gebildet, die von einem gelben Bande eingesäumt ist, in der rechten Niere findet man nur stecknadelkopfgrosse graue, opake Flecke.

An den Papillen und Pyramiden sieht man der Richtung der Bellinischen Röhren folgende schwarze Streifen.

In den Nierenkelchen, im Nierenbecken und in der Blase fallen dunkel grüne sphaerische, schmierige Körper auf.

Bei der microscopischen Untersuchung ergiebt sich:

Die Masse des Erweichungsheerdes in der linken Niere besteht aus Detritus des Nierenparenchymes und Fett.

Im grossen und kleinen Gehirne sind einzelne Stellen ganz frei von Fett, an andern ganz Fettanhäufungen, in mannigfachen Formen.

Zahlreiche granulirte Körper in den Hemisphaeren enthalten einen grossen sphaerischen Kern, ähnlich denen der Neuroglia.

Auf Durchschnitten der gehärteten Niere findet man viele Bellinische Röhren in gelb-grünliche Streifen umgewandelt, die Röhren selbst sind erweitert und enthalten 1—2—11 rundliche Häufchen mit einem hellen Centrum.

Bei starker Vergrösserung nimmt man dann wahr, dass das Epithel in den Bellinischen Röhren bald ganz erhalten, bald fast vollständig zerstört ist.

Die erwähnten Häufchen, in den Bellinischen Röhren, sind solide oder hohle Cylinder, die aus Blutkörperchen bestehen, die allerdings nicht immer gut zu unterscheiden sind.

Diese Veränderung findet man hie und da in geringerem Grade auch an den Henle'schen Röhren, an den tub. contortis.

Die glomeruli, die Gefässe der Nieren zeigen keine Veränderung.

Epikritisch bemerkt Dr. Parrot zu diesem Falle, dass es ihm unzweifelhaft erscheine, dass die beobachteten Gehirnerscheinungen als uraemische aufzufassen seien.

Weniger klar erscheint auf den ersten Blick, ob man die Erkrankung des Blutes oder die der Nieren als das Primaere anzusehen habe?

P. neigt sich der Ansicht zu, dass die Nierenerkrankung das Primaere gewesen sei, in jedem Fall aber sei ihr die am Ende der Krankheit nachgewiesene Verminderung der rothen Blutkörperchen zuzuschreiben.

Die Blutkörperchen in den Bellinischen Röhren dürften, da die Gefässe sich als durchaus normal erwiesen, per diapedesin dahin gelangt sein und in Intervallen sich ablagernd die beschriebenen mehrfach geschichteten Blutkörperchencylinder gebildet haben.

Die Hautfärbung, die allmählig von hellgelb bis zu bronce-grün sich steigerte, dürfte auch von einer Durchtränkung mit Blutfarbestoff abhängen und der ganze Process als eine Bluterkrankung anzusehen sein.

Parrot berichtet dann über einen 2. ähnlichen Fall, bei welchem die Erscheinungen im Leben und an der Leiche in geringerem Grade ausgeprägt waren.

Auch dieses Kind zeigte die Broncefarbe, die bräunliche Farbe des Urines, hatte nervös urämische Symptome, das Blut, die Nieren und die harnableitenden Organe sind in ähnlicher Weise erkrankt wie im 1. Falle.

Als Besonderheit des 2. Falles werden Thrombosen der Nierenvenen hervorgehoben und darauf aufmerksam gemacht, dass Dr. Pollak (w. med. Presse 1871) eine ähnliche Broncefarbe der Haut bei Neugeborenen beschrieben, die er ohne weitre Motivirung, der renalen Venenthrombose zuschreibt.

Parrot selbst hält diese für secundär und für indifferent in Bezug auf die Verfärbung der Haut.

Thrombosen der Nierenvenen kommen bei atrophischen Kindern, welche an profusen Diarrhoen gelitten haben, häufiger vor, aber man findet in diesen Fällen nie Blut in den Harncanälchen, sondern höchstens eine fettige Infiltration der Epithelien und zuweilen eine Verstopfung der Harncanälchen mit Detritus oder degenerirten Epithelien.

Einen ähnlichen Fall von „Tubulhaematurie“ bei einem neugeborenen

Kinde hat auch Vulpian im Jahre 1861 beobachtet und dem Autor mitgetheilt.

41. Dr. Kjellberg lenkt die Aufmerksamkeit der Kinderärzte auf den Umstand, dass Nierengries nicht selten die Veranlassung zu Albuminurie und Haematurie abgebe.

Er führt zunächst 2 eigene Beobachtungen an, in welchen Nierengries diese Rolle gespielt haben soll.

Der 1. Fall betraf ein 10 Jahre altes Mädchen, bei dem eine häufig recidivirende Haematurie Anaemie hervorgerufen hatte. Auf den Gebrauch von Carlsbader Wasser erschien im Urine eine ansehnliche Menge von Gries, zum grössten Theile aus Harnsäure bestehend. Die Haematurie wiederholte sich eben so oft als die Entleerung von Harngries, unter fortgesetztem Gebrauche von Carlsbader Wasser verschwanden Harngries und die mit Albuminurie complizirte Haematurie.

Ein 1 Jahre alter Knabe, der vor $^1/_2$ Jahre Scharlach überstanden hatte, entleerte mit dem Harn, der auch Eiweiss und Blut enthielt, harnsauern Gries.

Während eines mehrmonatlichen Gebrauches von Carlsbader Wasser wiederholte sich die Entleerung von Harngries mehrere Male, Albuminurie und Haematurie aber war bald geschwunden.

Kjellberg versucht es auch 2 von Steiner und Neureutter (die Krankheiten der Harnorgane im Kindesalter, Prager Vierteljahresschrift 1870) publicirte Fälle von Haematurie auf Harngries zurückzuführen.

In einem Falle nämlich leiteten Steiner und Neurenther eine, im Verlaufe einer tuberculösen Meningitis intercurrirende Haematurie von den Circulationsstörungen ab, die im Gefolge der sich entwickelnden Nierentuberculose vorhanden gewesen seien.

Gegen diese Erklärung bemerkt Kjellberg, dass derlei doch öfter unter solchen Umständen beobachtet werden müsste, während doch schon Barthez und Rilliet darauf aufmerksam gemacht hätten, dass Griesconcremente bei tuberculösen Kindern recht häufig in den Nieren gefunden werden und dass diesen eine Haematurie viel eher, als der hypothetischen Congestion der Nieren zugeschrieben werden könne.

In einem 2. Falle leiteten dieselben Autoren die Haematurie eines Kindes von lebhaften Bewegungen im Zimmer ab, die eine plötzliche Steigerung des Blutdruckes hervorgerufen hätten.

Heftige Bewegungen für sich allein hält Kjellberg nicht für eine ausreichende Ursache zur Haematurie, wohl aber wird beim Vorhandensein von Nierenconcrementen eine Blutung durch einen solchen Anlass ganz leicht bedingt werden können.

Auch Albuminurie allein ohne Haematurie kann durch Harngries hervorgerufen werden, wenn in dem durch den davon ausgehenden Reiz Pyelitis und Catarrh der tubuli recti entsteht.

Kjellberg berichtet über 2 hieher gehörige Fälle, von denen wir aber bemerken müssen, dass sie den beabsichtigten Nachweis nicht ganz klar zu geben vermögen.

Dr. Netzel, der in mehrern Fällen den Harn neugeborener Kinder untersuchte, hat in den ersten Lebenstagen oft Spuren von Eiweiss gefunden, also zu einer Zeit, in der Harnsäureinfarcte in den Nieren gewöhnlich vorkommen.

Kjellberg spricht schliesslich die Vermuthung aus, dass man durch die Beachtung des Harngrieses bei Kindern und Behandlung desselben mit Karlsbader- oder Vichywasser manchem Falle von Harnsteinbildung vorbeugen könnte.

42. Die Beobachtung des Dr. Hansen ist dadurch interessant, dass bis 4 Wochen vor der ärztlichen Untersuchung das Vorhandensein eines so schweren Leidens durch keinerlei Erscheinungen sich angekündigt hatte.

Seit damals ist der Leib angeschwollen und erst seit einigen Tagen auf Druck schmerzhaft.

Der Bauch ist allseitig, links nur praevalirend, angeschwollen, die Haut über der Geschwulst von einigen bläulichen Venennetzen durchzogen.

Unmittelbar unter der gespannten Bauchdecke fühlt man links eine anscheinend vollkommen ebene, feste bohnenförmige, nach rechts hin convexe Geschwulst, von Kindeskopfgrösse.

In den 7 Tagen, in welchen das Kind unter ärztlicher Beobachtung stand, nahm es zusehends ab, wurde somnolent, erbrach häufig, entleerte aber Stuhl und Urin ganz normal.

Man fand bei der Obduction neben dem Carcinom der linken Niere, von der nur 2 Pyramidenabschnitte zurückgeblieben waren, auch einige erbsen- bis bohnengrosse Krebsknoten in der rechten Niere.

43. Dr. J. Lewis Smith macht auf das Vorkommen von losen Adhaesionen an der Vulva von Kindern, anlässlich einer Beobachtung an einem 1 Jahre alten Mädchen aufmerksam.

Den Kinderärzten ist dieses Vorkommen aus den genauen Schilderungen Bokais bekannt.

44. Dr. Henry Smith fand bei einem 19 Monate alten Knaben eine beträchtliche Ausdehnung der Harnblase. Angeblich soll das Kind 2 Tage keinen Urin gelassen haben.

Ein Katheter No. 3 fand einen unüberwindlichen Widerstand und zwar durch einen harten Körper, dessen Natur nicht eruirt werden konnte und der seinen Sitz zwischen Blase und Mastdarm hatte.

Man nahm die Punction der Blase vor, aber das Kind starb nach 4 Tagen.

Bei der Obduction fand man ein grosses unregelmässig geformtes Fibroid, welches vom Periost des Sitz- und Schambeines ausgehend, sich in den Schambogen eindrängte und die Harnröhre gegen das linke Schambein hin verschob.

IV. Allgemeinerkrankungen und Zymosen.

45. **Bouchut:** Die Amputation der Tonsillen in einzelnen Fällen von Rachen-Diphtherie. Gaz. des hôp. 137.
46. **Bouchut:** Ein Fall von Haut-Diphtherie. Gaz. des hôp. 91. 1873.
47. **Bouchut:** Haemorrhagische Infarcte im subcutanen Zellgewebe bei Cholera, Diphtherie und Septicaemie. Gaz. des hôp. 119, 122, 123 und 130. 1873.
48. **Bouchut:** Behandlung diphtheritischer Bubonen. Bullet. gen. de thérapeut. 7. H. 1873.
49. Dr. **C. G. Rothe:** Zur Behandlung der Diphtherie mit Carbolsäure. Allg. med. Zentral-Zeitung 1867—1873.
50. Dr. **L. Letzerich:** Die Entwicklung des Diphtheriepilzes. Virchow's Archiv. 58. B. 2. H.
51. Dr. **Tutschek,** Oberstabsarzt: Schwefelblüthen gegen Diphtherie u. gegen harte Zungenbelege. Aerztl. Intelligenzbl. 28. 1873.
52. Dr. **W. Dolschenkow:** Impfung faulender Substanzen auf die Hornhaut von Kaninchen. Centralblatt 42 u. 44.
53. Dr. **John O'Neill:** Behandlung der Diphtheritis mit Joddämpfen. Australian med. Journal. März 1873. The London med. record 34. 1873.
54. Dr. **Laroyenne:** Eine unbekannte Krankheit bei Neugeborenen. Gaz. hebdom. 36. 1873.

56. Dr. **Chevrin**: Allgem. Tuberculose bei einem $7^1/_2$ Monate alten Foetus. Gaz. hebdom. 34. 1873.
56. Dr. **Heitzmann**: Ueber künstliche Herbeiführung von Rhachitis und Oesteomalacie. W. med. Presse 45.
57. **Bouchut**: Ueber essentiellen Hydrops im Kindesalter. Gaz. des hôp. 104. 1873.
58. Dr. J. **Lewis Smith**: Ueber Intermittens. The med. record 185. 1873.
59. Dr. **Lepileur**: Epileptische Krämpfe bei einem neugeborenen, syphilitischen Kinde. Ann. des derm. 4 Jahrg. 6. H.
60. Dr. **Gaetano Casati**: Studien und Beobachtungen über die infantile Syphilis und über eine der Syphilis verdächtige Krankheit bei Säuglingen. Extr. des Annali universali di medicini, Arch. des dermat. 4. Jahrg. 6. H.
61. Dr. **Frederik Sturgis**: Die Aetiologie der hereditären Syphilis. New-York med. J. Juli 1873.
62. Dr. **Gingeol**: Beitrag zur hered. Syphilis. Gaz. des hôp. 115.

---

45. Bouchut hat die, nur unter gewissen Umständen vorzunehmende Amputation der Tonsillen bei Rachendiphtherie schon vor vielen Jahren empfohlen und auch schon in der 6. Auflage seines Lehrbuches der Kinderkrankheiten 19 Fälle mitgetheilt, in welchen er die Operation mit gutem Erfolge hatte ausführen lassen.

Er berichtet nunmehr über einen neuen solchen Fall.

Das betreffende Individuum, dessen Mandeln im hohen Grade hypertrophirt waren, litt an einer über diese und den Rachen ausgebreiteten Diphtherie und durch die acute Schwellung war der Rachen so verengt, dass daraus sehr beträchtliche Respirationsbeschwerden resultirten.

Es waren also gerade jene Umstände wieder vorhanden, welche in den allerersten Fällen eine dringende Indication abgegeben hatten, die Amputation vorzunehmen, obwohl man das Auftreten der Diphtherie auf der frischen Schnittfläche zu besorgen hatte — eine Besorgniss, die sich durch die spätern Erfahrungen als unbegründet herausstellte.

Diese Fälle sprechen auch dafür, dass man bei der Diphtherie die locale Krankheit als das Primäre anzusehen habe und dass die Krankheit auch localisirt bleiben kann.

Man erfüllt demnach mit der Entfernung der Mandeln eine ganz rationelle Indication, verhütet die Allgemeinerkrankung und vielleicht auch das Fortschreiten des Prozesses auf den Kehlkopf.

(Was hier Bouchut über das Verhalten der Wundflächen berichtet, widerspricht allen Erfahrungen, welche man mit der Diphtherie gemacht hat. Ref.)

46. Bouchut publicirt einen Fall von Hautdiphtherie, der durch Uebertragung auf eine ursprüngliche nur mit Herpes tonsurans behaftet gewesene Hautstelle entstanden ist.

Ein Mädchen, 8 Jahre alt, hat auf dem Rücken, den Hinterbacken, den hintern Flächen der Ober- und Unterschenkel bis zu den Knöcheln, die charakteristisch geformten Herpes-Ringe, im Durchmesser von 1—4 Ctm., aber alle diese Ringe mit Ausnahme eines einzigen, sind ulcerirend, mit einem grauen Belege bedeckt, viele sehen aus, wie eine Vesicatorwunde, die diphtheritisch geworden ist.

Einer dieser Ringe ist nur in seinem halben Umfange diphtheritisch, die andere Hälfte trägt die prägnanten Zeichen des Herpes tonsurans und ermöglicht dadurch die Diagnose der primären Natur des Leidens.

Im Verlaufe der Krankheit traten bei der Kranken Morb. Brighthii und allgemeiner Hydrops auf und die Kranke starb.

Bei der Obduction fand man acuten Morb. Brighthii, im Stadium der Nierenverfettung, acute Milzschwellung, kleine Haemorrhagien in der Lunge, Endo- und Myocarditis.

47. Bouchut theilte der Académie des sciences aus einer grössern, auf 45 Beobachtungen basirenden Arbeit folgendes Resumé mit:

Man findet im subcutanen Bindegewebe von an Cholera, Diphtheritis, Angina crouposa, Kehlkopfcroup, an typhoider oder purulenter Septicaemie und zuweilen auch an acuten entzündlichen Krankheiten verstorbener Kinder, haemorrhagische Infarcte unter der Haut und im intermusculären Bindegewebe.

Sie haben einen Durchmesser von 2—12 Mm. und erscheinen an transparenten Hautstellen als bläuliche oder violette Flecken.

Immer findet sich bei diesen Individuen Endocarditis an den Herzklappen mit Wucherungen und Fibrinanlagerungen, so dass es wahrscheinlich ist, dass diese Infarcte von Embolien herrühren, die Embolie selbst aber konnte Bouchut nicht nachweisen.

In einzelnen Fällen wandeln sich diese Infarcte in subcutane Abscesse um, häufig sind sie mit ähnlichen Infarcten in den Lungen combinirt, seltener in den Nieren, in der Leber, in den Muskeln und nie im intermusculären Zellgewebe.

Diese subcutanen Infarcte haben eine prognostische Bedeutung, sie bedeuten mit grosser Wahrscheinlichkeit den unvermeidlich tödtlichen Ausgang und werden desshalb von allen eingreifenden Medicationen, zumal von operativen Eingriffen abhalten.

In einem Anhange zu dieser Arbeit, welche Bouchut einige Zeit später der Akademie vorlegte, fügt er auf Grund neuer Beobachtungen hinzu:

In tödtlich verlaufenden Cholerafällen fand er solche capilläre Embolien mit subcutanen Capillaren in den kleinen Gefässen des Endo- und Pericardium, der Lungen, Neren und im intermusculären Bindegewebe.

Die Grösse der haemorrhagischen Infarcte schwankte zwischen Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse, durch Injection von Wasser in den Hauptarterienstamm, der zu dem betreffenden Capillargebiet führt, konnte man nicht in die verstopften Gefässe gelangen.

Im Herzen waren die Infarcte hirsekorngross, unter dem Endocardium gelegen und kaum in die Musculatur eindringend, ebenso verhielten sie sich am Pericardium.

Im Herzen selbst findet man Endocarditis der Klappen oder mehr weniger alte Herzthrombose, ohne deutlich nachweisbare Endocarditis.

In der Herzaffection liegt die Ursache für die capillaren Embolien, von welchen viele der secundären Phlegmasien im Reactionsstadium der Cholera abzuleiten sind.

48. Bouchut bezeichnet eine gewisse Form, der bei Angina diphtheritica vorkommenden Drüsenschwellungen als Bubonen.

Sie characterisiren sich dadurch, dass sie von der Unterkiefergegend bis beinahe zum Ohre reichen, wenig schmerzhaft und in oedematöses Bindegewebe eingebettet sind, dass sie einen sehr chronischen Verlauf haben, also erst nach längerer Dauer, die sie bedeckende Haut alteriren, dass sie von Zeit zu Zeit Fieber verursachen.

Der Eiterheerd rückt sehr langsam bis zur Oberfläche vor und wenn er so weit gediehen ist, dann haben schon weithin bedenkliche Unterwühlung der Muskeln und sehr gefährliche Gangränescenz der tiefer gelegenen Gewebe statt gefunden.

In vielen Fällen wird Rettung gebracht, wenn dem Eiter frühzeitig ein Ausweg geöffnet und durch Drainage auch offen gehalten wird, was häufig nur durch eine schichtenweise Präparation oder vorausgegangenes Probepunctiren möglich ist. Wartet man in solchen Fällen, bis die

Abscesse oberflächlich geworden sind, so gehen die Kranken meist zu Grunde.

49. Dr. C. G. Rothe hat seit dem Jahre 1869 150 Fälle von Diphtherie mit Carbolsäure behandelt, sämmtliche sind genesen, seit dem er dieses Mittel anwendet, hat er das Hinabsteigen der Diphtherie in den Kehlkopf nicht beobachtet.

Die Methode des Dr. Rothe, der er seine Erfolge zuschreibt, besteht in Folgendem:

Die Lösung: Rec. Acid. carbol. Spir. vini aa 1.00, Aq. dest. 5.00, Trae. Jodi 0.50.

Diese Lösung soll nach den Untersuchungen des italienischen Apothekers Errico Savoli, ein alcoholisches Phenyl-Jodürhydrat enthalten, das für Ozon sehr empfindlich ist.

Diese Lösung wird mittelst eines nicht zu kleinen Kameelpinsels 3 stündlich, in leichten Fällen mindestens 2—3 Mal auf der erkrankten Rachen- und Nasenschleimhaut aufgetragen, grössere Kinder gurgeln ausserdem mit einer Lösung von 30 Tropfen der Mischung auf eine Tasse Wasser alle Viertelstunden.

50. Letzerich glaubt nunmehr in seinen Untersuchungen des Diphtheriepilzes soweit gediehen zu sein, dass er die Species des Pilzes näher zu bestimmen im Stande ist.

In den dünnen, rahmartigen Exsudatschichten, welche man im Beginne der Diphtherie auf den Mandeln findet, sind die Epithelzellen von grossen Microsporenballen umwuchert, einer dunkel granulirten Masse, deren einzelne punctförmige Körperchen durch eine helle Substanz unter einander verbunden sind, so zwar, dass diese Körperchen im zerzupften Präparate auf zarten Fädchen aufzusitzen scheinen.

Diese Microsporenballen züchtete Letzerich in einem aus Kalbfleisch und Sehnen bereiteten, mit Zucker und Wasser versetzten Gelée, indem er auf ein mit concentrirter SO_3 gereinigtes Objectivglas etwas von der Nährflüssigkeit und frische Microsporen brachte, rasch mit einem Deckgläschen zudeckte und in der feuchten Kammer bei 18° R. aufbewahrte.

In den ersten 2—4 Tagen war keine Veränderung wahrzunehmen, dann merkte man zuerst eine Vermehrung und Grössenzunahme der punctirten Körperchen, bis daraus stark glänzende Protoplasmakugeln wurden, in deren Innern, wenn sie einen Durchmesser von 0.03—0.08 Mm. erreicht hatten, eine körnige Trübung sichtbar wurde.

Je grösser die Plasmakugeln wurden und je mehr die Trübung im Innern zunahm, desto glanzloser wurden sie.

An die Stelle dieser Trübung trat im weitern Verlaufe eine feinstreifige Masse aus radiär verlaufenden Fädchen bestehend (Pilzräschen) und an diesen bildeten sich wieder kleine, unmessbare Kügelchen.

Diese Gebilde platzten und entleerten sodann die gebildeten Pilzräschen, deren auch mehrere wandständige in einer Blase sich vorfanden und man fand dann daneben die zusammengefallenen Membranen.

Es entstehen also aus Microsporen Micrococcusblasen und in ihnen Pilzräschen mit Sporen, welche durch Platzen der Blasen frei werden.

Die Micrococcusblasen erreichten 0.06—0.18 Mm. Grösse, einmal wurde eine bis zu 0.27 Mm. Durchmesser gefunden.

An den frei gewordenen Räschen werden die erwähnten feinen Körnchen (Sporen) grösser und entwickeln sich aus ihnen schwach glänzende, den Mycelien niederer Pilze ähnliche Fäden, welche Letzerich früher irrthümlich für Thallusfäden gehalten.

Aus den Mycelien sprossen zuweilen weiter feine, glashelle Härchen (Paraphysenhärchen), die Räschen wachsen zu Brandpilzen aus, die feinen Körnchen werden zu glänzenden, runden Kügelchen und aus diesen entweder Micrococcusblasen oder gelb-bräunliche, matt glänzende, doppelt conturirte Sporen, mit einer zierlichen netzförmigen Verdickung des Episporium.

Die Sporen werden meist vereinzelt und am häufigsten in den Exsudaten des Kehlkopfes gefunden.

Nach den bisher vorliegenden Daten erklärt Letzerich den Pilz für eine Tilletia diphtheritica, Ordnung Hypodermei, Familie Ustilaginei.

51. Oberstabsarzt Dr. Tutschek berichtet folgenden Fall:

Ein Typhusreconvalescent, Soldat, bekömmt am 33. Krankheitstage Angina mit heftigem Fieber, am 2. Tag diphtheritischer Beleg im Rachen, Aphonie.

Man machte Einblasungen mit Schwefelblüthen nach aufwärts in die Rachenhöhle, nach abwärts in den Kehlkopf und zwar bei Tag und Nacht alle 2 Stunden, ausserdem wurde mit Kalkwasser gegurgelt und Kalkwasser in die Rachenhöhle eingespritzt.

Nach 24 Stunden waren die diphtheritischen Belege unverändert, die Schwellung und die Aphonie hatten abgenommen, in den nächsten 24 Stunden wesentliche Besserung, die Fetzen stiessen sich ab und wurden ausgehustet und ausgeräuspert.

Nach 90 Einblasungen war der Kranke ausser Gefahr.

Dr. T. meint, die Misserfolge, die andere Beobachter mit den Schwefelblumen hatten, erklären sich aus der zu selten wiederholten Anwendung derselben, man müsse sie „Schlag auf Schlag“ anwenden.

Eine andere vortheilhafte Verwendung finden die Schwefelblumen bei dicken, festsitzenden Zungenbelegen.

Wiederholtes Auftragen derselben führt zur raschen Reinigung der Zunge.

Basirt wird die Wirkung der Schwefelblumen auf ihre antiparasitären Eigenschaften.

52. Dr. W. Dolschenkow hat im pathologisch-anatomischen Institute von Prof. v. Recklinghausen Versuchen mit fauligen Substanzen an der Hornhaut von Kaninchen gemacht.

Während Nassiloff und Eberth mit demselben Impfmateriale negative Resultate hatten und daraus auf eine specifische Verschiedenheit der septischen und diphtheritischen Micrococcen geschlossen hatten, kam Dolschenkow zu positiven Ergebnissen und zwar hatte er 29 vollkommene, 31 unvollkommene und 52 negative Erfolge.

Bei den Versuchsthieren der 1. Reihe entstanden zuerst weisse, prominente Trübungen, später gelbliche Färbung derselben, die ulceroes wurden und sich ausbreiteten.

Die ganze Hornhaut wurde trüb, es bildete sich Hypopion, Oedem der Conjunctiva und der Lider, Eiterabsonderung im Conjunctivalsacke. Der ulceröse Prozess beschränkte sich auf den centralen Theil der Conjunctiva. Das Allgemeinbefinden der Versuchsthiere blieb ungestört.

Bezüglich des detaillirten microscopischen Befundes verweisen wir auf das Orginal, wir heben nur hervor, dass, wie Nassiloff, auch Dolschenkow Infiltration mit stäbchenförmigen und kugelförmigen Micrococcen und zerstreute solche Micrococcen fand.

In der Sclera, in der Bindehaut, im Blute, in den Nieren und in andern innern Organen war keine Spur von Micrococcen.

Der Erfolg der Impfung hängt nach Dolschenkow, von der Individualität der Versuchsthiere, von der Impfmethode und vom Impfmateriale ab.

Die negativen Resultate anderer Experimentatoren, die auch mit faulenden Substanzen geimpft hatten, erklärt Dolschenkow daraus, dass sie durch zu langes Stehen, unwirksam gewordenes Impfmateriale oder solches mit einem zu geringen Gehalte von Micrococcen benutzt hatten.

Nebenbei ergab sich, dass kugelförmige in stäbchenförmige Micrococcen übergehen können und dass somit eine generelle Differenz (Cohn) nicht zwischen ihnen besteht.

53. Dr. John O'Neill verflüchtigt 20—30 Gr. Jod auf einem heissen Eisen in der Nähe von Diphtheriekranken, welche die Dämpfe einathmen, oder man lässt, wenn man eine mildere Form anwenden will, Jod einfach auf flachen Schüsseln verdunsten.

In zwei verzweifelten Fällen hat der Autor mit dieser Methode günstige Erfolge erzielt.

54. Dr. Laroyenne sprach in der Sitzung vom 28. August der medicinischen Section der Association française pour l'avancement des sciences, welche in diesem Jahre in Lyon sich versammelte, über eine unbekannte Krankheit der Neugeborenen, die er achtzehn Male beobachtet hatte.

Die Krankheit charakterisirt sich durch eine eigenthümliche grüngelbliche Färbung der Hautdecken, Cyanose der Extremitäten und Lippen, gelbliche Farbe der Conjunctiva.

Sie kömmt plötzlich zum Ausbruche und tödtet in 36—48 Stunden.

Im Beginne ist die Temperatur erhöht, später subnormal.

Die vom Harne durchnässte Wäsche ist von einem blutähnlichen Hofe tingirt.

Bei der Obduction findet man starke Congestion zu den inneren Organen, die Blutgefässe mit dunklem, dickem Blute gefüllt, die Cerebrospinalflüssigkeit chocoladfarben, das Nierenbecken von Blutgerinseln angefüllt, der Harn ist blutig gefärbt.

55. Dr. Chevrin hat den $7^1/_2$ Monate alten Foetus einer an Phthise gestorbenen Frau obducirt und fand:

Die Leber, die Milz, das grosse Netz mit Granulationen übersäet.

Dass die Lungen des Foetus frei geblieben, erklärt der Autor aus ihrer functionellen Ruhe im Foetalleben.

56. In der Sitzung vom 24. October d. J. der K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien theilte Dr. Heitzmann mit, dass er bei Thieren durch subcutane Injection von Milchsäure und Beimischung von Milchsäure zum Futter ganz auffällige Veränderungen des Knochensystemes erzielt habe.

Den Anstoss zu diesen Versuchen gab die von mehreren Chemikern angegebene Thatsache, dass sie im Harne von Rhachitischen und Osteomalacischen Milchsäure gefunden hätten.

Bei Fleischfressern traten schon 2 Wochen nach der Einfuhr von Milchsäure rhachitische Erscheinungen auf, Schwellung der Epiphysen der Röhrenknochen der Extremitäten, Schwellung an den Uebergangsstellen des knorpligen und knöchernen Theiles der Rippen, Abmagerung, Diarrhöe.

Bis zur 4—5 Woche waren die Röhrenknochen deutlich verkrümmt, es traten Katarrhe verschiedenen Grades an der Conjunctiva, der Digestions- und Respirationsschleimhaut auf, häufige Zuckungen im Schlafe; der Befund an den Knochen war zu dieser Zeit dem bei rhachitischen Kindern ganz gleich.

Nach 4—5 Monaten waren die Röhrenknochen weich und biegsam wie Fischbein, die compacte Schichte derselben war stark verdünnt, das Knochenmark blutreich, es hatte sich der Zustand in den der Osteomalacie umgewandelt.

Bei Pflanzenfressern hatte sich die Osteomalacie entwickelt, ohne dass Rhachitis vorausgegangen war.

Eine Dame, welche die Fütterung der Versuchsthiere mit Milchsäure mehrere Monate hindurch besorgt hatte, gebar einen $7^1/_2$ Monate alten Foetus, der sehr hochgradige Erscheinungen der angeborenen Rhachitis an sich trug.

Die Knochen des Schädeldaches fehlten fast ganz, die Schädelbasis war knorplig und nur am os basilare waren Spuren von Knochenablage-

rungen, die Rippen waren bis auf einzelne kalkige Ablagerungen knorplig, die Wirbelkörper durchaus spongiös. Humerus und Femur an den Diaphysen mit höckerigen Kalkablagerungen versehen, die Epiphysen derselben vollständig knorplig, Vorderarm- und Unterschenkelknochen sind verkrümmt und weisen mehrfache Infractionen auf, die Metacarpus- und Metatarsusknochen haben nur in den Diaphysen spärliche Knochenkerne, die Phalangenknochen sind ganz knorpelig.

Der Foetus, weiblichen Geschlechtes, war nach wenigen sanften Athemzügen unmittelbar nach der Geburt gestorben, in Folge subarachnoidaler Hämorrhagien während des Geburtsactes.

57. Bouchut hat häufig Gelegenheit gehabt, bei Kindern allgemeinen Hydrops zu beobachten, der sich durch keine nachweisbare Erkrankung eines Organes erklären lässt, dessen ätiologisches Moment ebenfalls unklar ist, für den er deshalb vorläufig den Namen Hydrops essentialis beibehalten zu müssen glaubt.

B. theilt eine solche Beobachtung mit.

Ein 12 Jahre altes Mädchen, das seit 8 Tagen unwohl ist, seit damals etwas hustet, über Rücken- und Magenschmerzen klagt, zwei Mal erbrochen hat und obstipirt ist, ist Tags zuvor bei schlechtem Wetter, leicht gekleidet ausgegangen und noch am selben Tage am ganzen Körper hydropisch geworden.

Eine Ursache dieses Hydrops konnte nicht nachgewiesen werden, insbesondere war der Harn normal.

Ueber den hinteren unteren Partien beider Lungen war der Schall etwas gedämpft, am Rücken überall reichliche Rasselgeräusche hörbar.

Acht Tage nach der Aufnahme ist das Anasarca allenthalben geschwunden, der Befund an den Lungen, der nach Bouchut Lungenoedem bedeutete, ebenfalls.

B. macht zu dem Falle die folgenden Bemerkungen: Die Nieren, die Leber, das Herz waren gesund, das Kind war nicht anämisch, Diarrhöe war nicht vorausgegangen, es fehlte also jede materielle, humorale oder organische Ursache für den Hydrops.

Er deutet es als Anasarca ex frigore, wie es bei Soldaten im Felde häufig beobachtet wurde.

Unter dem Einflusse der Kälte entsteht ein Krampf, der zur Compression der Hautcapillaren führt, so dass das Blut in den Venen der Haut staut und Oedem eintritt.

Auf diese Weise wäre dieser Hydrops jedem aus mechanischen Ursachen entstehenden localen Oedem analog zu setzen und für Fälle dieser Art will B. den Namen Hydrops essentialis beibehalten wissen.

58. Dr. J. Lewis Smith deducirt aus 36 Beobachtungen von Intermittens, welche er an Kindern unter $3^1/_2$ Jahren gemacht hat: Bei Kindern dieses Alters ist das Krankheitsbild häufig von dem bei Erwachsenen verschieden.

Von 32 Kindern, bei denen der Typus der Anfälle notirt ist, hatten 19 Quotidiana, 10 Tertiana, 2 Tertiana, welche quotidian wurde, 1 Quotidiana, welche später tertian wurde.

Die Quotidiana überwiegt bei Kindern selbst in solchen Klimaten, in welchen Erwachsene häufiger von Tertiana befallen werden.

Die Intermittens schwangerer Mütter äussert sich bei den Neugeborenen, die häufig früh geboren werden, durch allgemeine Schwäche und schlechte Ernährung bei der Geburt, häufig traten auch bald darnach typische Anfälle auf; einmal hat Smith solche bei einem 8 Tage alten Kinde gesehen.

Ob die Intermittens durch die Lactation übertragen werden könne, weiss er nicht bestimmt anzugeben.

Die Incubation scheint im Allgemeinen bei Kindern kürzer zu dauern, als bei Erwachsenen, das Kälte- und Schweissstadium ist bei

jenen weniger ausgesprochen, das Hitzestadium dauert 2 bis 3 bis 6 bis 8 Stunden.

Der Frost hat bei 16 Kindern ganz gefehlt und an dessen Stelle wurde nur Blauwerden und Kälte im Gesichte und an den Extremitäten und plötzlicher Verfall beobachtet, ein Zustand, der 10 Minuten bis 1 Stunde dauerte, bei 8 Kindern war ein förmlicher Schüttelfrost entwickelt.

Die Intermittens kann unter klimatischen Verhältnissen, unter welchen für Erwachsene der Anfall selbst unbedenklich ist, für Kinder auch schon durch diesen gefährlich werden, zumal durch initiale Convulsionen.

Die Diagnose kann bei jungen Kindern zuweilen schwierig sein, weil typische Anfälle fehlen, die Milzvergrösserung kann in solchen Fällen Aufschluss geben.

Die Intermittens muss bei Kindern sofort behandelt werden.

Ueber die Behandlung wird nur Bekanntes gesagt.

59. Dr. Lepileur theilt folgende Beobachtung mit:

Eine Frau, bei welcher während der Schwangerschaft ein papulosquamöses Syphilid zum Vorschein gekommen war, gebar im 8. Monate der Schwangerschaft einen anscheinend gesunden Knaben. Er wird von der Mutter gesäugt und gedeiht im 1. Lebensmonate ganz gut.

In der 5. Lebenswoche treten Anfälle auf, die mit Rothwerden des Gesichtes und Aufschreien beginnen, worauf Verdrehung der Augen, convulsivische Bewegungen der Lider, Zuckungen der oberen Extremitäten und Opisthotonus etc. folgen, jeder Anfall dauerte 3—4 Minuten und es kamen in einer Stunde 6—7 solche Anfälle vor; in den Intervallen zwischen den einzelnen Anfällen war das Kind vollkommen wohl.

Auf Verabreichung von Jodkali hören die epileptiformen Krämpfe auf.

60. Dr. Gaetano Casati liefert eine sehr umfangreiche, zahlreiche Eigenbeobachtungen und Obductionsbefunde enthaltende Arbeit über hereditäre Syphilis.

Wir müssen uns hier darauf beschränken, ein Resumé der Arbeit zu geben.

In inneren Organen hat Dr. C. häufig syphilitische Veränderungen gefunden.

Im Gehirne fand er einige Male die Zeichen von Congestion und von Oedem, und zwar nur bei Kindern, die an Convulsionen gestorben waren, bei denen also diese Veränderungen kaum in Zusammenhang mit der Syphilis gebracht werden können.

Im Munde, Rachen, Kehlkopfe, in den Lungen und Bronchien wurden häufige syphilitische Veränderungen gefunden, die als unmittelbare Todesursachen angesprochen werden konnten. Geschwüre des Kehlkopfes, Syphilome der Lungen und zwar in Form einfacher, nur punktförmiger Indurationen oder grösserer Gummata. Complicirt war diese häufig mit eitriger Bronchitis, mit lobulären Pneumonien oder beschränkten Hepatisationen, mit Hämorrhagien und Emphysem.

Bei einem todtgeborenen syphilitischen Kinde fand er Vereiterung der Thymusdrüse.

Im Herzen und in den grossen Gefässen fand er nie von der Syphilis abhängige Veränderungen, einmal als zufälligen Befund eine Pericarditis.

Dagegen war die Leber immer verändert, bald nur congestionirt, vergrössert und fettig degenerirt, einmal auch speckig entartet, bald marmorirt, von weisslichen oder gelblichen Punkten durchsäet, manches Mal waren diese Flecke nur oberflächlich, von Verdickungen der Glisson'schen Kapsel herrührend, in anderen Fällen war das Leberparenchym von punktförmigen Ecchymosen durchsetzt.

Ein häufiger Befund bei Neugeborenen sowohl als bei Säuglingen war ansehnliche Schwellung der Mesenterialdrüsen.

Einmal fand Dr. C. auch Peritonitis mit einem bedeutenden peritonealen Exsudate, dagegen waren die Verdauungsorgane, die Harnorgane und die Gelenke immer normal, am Skelette wurde gleichfalls ausser Ulcerationen am harten Gaumen und an den Nasenknochen nichts Abnormes gefunden.

(Die neueren Arbeiten über die Knochensyphilis der Kinder kennt der Verfasser offenbar nicht. Ref.)

Der Husten der syphilitischen Kinder hat nach C. etwas ganz Eigenthümliches, er bezeichnet ihn als gutturalen Husten, dessen eigenthümlicher Ton von den Kehlkopfgeschwüren abhängt.

61. Dr. Frederick R. Sturgis vertheidigt die seit Jahren von Oewre vertretene Ansicht, dass die hereditäre Syphilis durch den Einfluss des Vaters allein nicht bedingt sein kann, indem er eine Reihe von Fällen, in welchen angeblich die Mutter gesund gewesen sein soll, einer eingehenden Kritik unterwirft.

Zunächst legt er drei Fälle vor, die von Hutchinson in „London hospital reporty" 1865 publicirt worden sind.

Im 1. Falle, in welchem von der Mutter ausgesagt wird, dass sie frei von Syphilis gewesen sein soll, wird erzählt, sie habe zu wiederholten Malen Schmerzen im linken Auge gehabt, dessen Sehschärfe auch wesentlich beeinträchtigt ist, dass sie ferner lange Zeit an heftigen Kopfschmerzen gelitten habe, welche aber seit vielen Jahren wieder aufgehört haben.

Das linke Auge sei nie entzündet gewesen; nichts desto weniger ist die betreffende Pupille enger als die andere, aber ganz rund.

Sie hat 9 Kinder geboren; das erste lebensschwach, das zweite starb an Scharlach, 2 Jahre alt, das 3., 5 Wochen alt, an Gallsucht, das 4. ist entschieden syphilitisch, das 5., 12 Jahre alt, hat in beiden Augen ausgedehnte Synechien; das 6. gesund, das 7. starb, 7 Jahre alt, an Keuchhusten; das 8. und 9. sind gesund.

St. meint, man hätte doch wohl ein Recht, hier an der Gesundheit der Mutter zu zweifeln.

Im 2. Falle liegt bloss die Aussage des Gatten vor, die Mutter ist gestorben, Hutchinson nimmt bloss an, dass diese Aussage verlässlich sei, weil die „letztgeborenen" Kinder gesund geblieben sind, ein Argument, das wohl mit Recht als unzulässig bezeichnet wird.

Noch weniger verlässlich ist Hutchinson's 3. Fall, in welchem angegeben wird, die Mutter habe ein „zweifelhaftes" Geschwür an der Unterlippe gehabt.

Martinez y Lanchez (Thèse de Paris 1855) führt als Beweis für die ausschliessliche Abstammung einer hereditären Syphilis vom Vater folgenden Fall an:

Ein junger Arzt, der Syphilis überstanden, sich für ganz gesund hält, heirathet eine gesunde Frau.

Das rechtzeitig geborene Kind stirbt 12 Tage alt an Syphilis. Der Vater macht eine antisyphilitische Kur durch. Das zweite Kind ist ganz gesund.

Hier wird wieder über den Gesundheitszustand der Mutter während der Ehe gar nichts angegeben, es fehlt auch die wesentliche Angabe über die Zeit der Geburt des zweiten Kindes.

In einem Falle von Baerensprung wird von der „gesunden" Mutter erzählt, sie habe während der Schwangerschaft mit ihrem ersten Kinde eine Eruption am Kopfe gehabt und die Haare des Kopfes, der Augenbrauen und die Cilien verloren.

Diese Eruption wurde als eczematös erklärt, obwohl sich die ganze Sache während einer zweiten Schwangerschaft wiederholte, nach welcher im achten Monate ein gesundes Kind zur Welt gekommen sein soll.

Am Kopfe dieser Dame fanden sich nach der zweiten Schwangerschaft zahlreiche kleine, mit Krüstchen bedeckte Flecken, keine Drüsenschwellungen; 2 Monate später hatte die Desquamation am Kopfe und die Alopecie zugenommen, an der Seite der Zunge waren „aphthöse" Erosionen aufgetreten.

Die beiden Kinder sollen übrigens keine andere für Syphilis sprechende Erscheinung gehabt haben, als dass sie früh geboren waren.

Der zweite Fall Baerensprungs bezieht sich auf ein syphilitisches Kind, dessen Vater nicht untersucht worden ist, von dem nur erzählt wurde, dass er Fussgeschwüre gehabt habe, dessen Mutter aber keine Zeichen der Syphilis an sich getragen habe.

Auch diesem zweiten Falle kann man eine Beweiskraft nicht zusprechen.

In ähnlicher Weise werden auch Fälle von Cambell und Langstone Parker einer Analyse unterworfen. Dagegen erinnert der Autor an eine Reihe von früher publicirten Krankengeschichten, in welchen mit einer Genauigkeit, welche den angeführten fehlt, nachgewiesen wurde, dass syphilitische Väter gesunde Kinder gezeugt haben, wenn die Mütter gesund geblieben sind, und dass ähnliche Beobachtungen auch von jenen Autoren publicirt werden, die die Ansicht der von der Mutter unabhängigen hereditären Syphilis vertreten.

Dr. St. kömmt zu dem Schlusse: Es sei unwahrscheinlich, dass ein Kind die Syphilis vom Vater direct durch die Zeugung ererben könne, wenn die Mutter frei von Syphilis geblieben ist, weil die als beweisend angeführten Fälle ungenau und unverlässlich sind, weil diese Anschauung nicht recht mit unseren Kenntnissen über die ansteckenden Eigenschaften der Syphilis und ihrer Verbreitungsweise harmonirt und weil schliesslich unsere Kenntnisse über hereditäre Syphilis noch mangelhaft sind.

62. Dr. Gingeot weist mit Recht darauf hin, dass die bisher als sicher angenommene Möglichkeit, dass ein hereditär syphilitisches Kind von einer gesunden Mutter geboren werden könne, doch wieder zweifelhaft geworden sei.

Er führt aus seiner Erfahrung folgende Beobachtung an, welche diese Möglichkeit zu stützen berufen sein soll.

Ein 4 Monate altes Kind leidet seit 3 Monaten an Erscheinungen der Syphilis.

Die Mutter dieses Kindes, welches übrigens ein vollständig gesundes Geschwisterchen im Alter von 26 Monaten hat, ist vollständig gesund und bei der sorgfältigsten Untersuchung lässt sich nichts finden, was auf eine überstandene Syphilis zu deuten wäre.

Der Vater des Kindes soll im vorausgegangenen Jahre syphilitisch gewesen sein.

Als unbestreitbar nimmt Dr. G. an, dass das Kind hereditär syphilitisch gewesen sei, für die Integrität der Mutter sprach ausser dem Ergebnisse der einmaligen Untersuchung der Umstand, dass dieselbe Frau von einem anderen Arzte (Dr. Routh, London) öfter mit demselben negativen Resultate untersucht worden ist.

Die Syphilis des Vaters konnte nur aus anamnestischen Daten vermuthet werden.

(Wir glauben nicht, dass Dr. G.'s Beobachtung geeignet ist, die gegnerische Anschauung wankend zu machen. Ref.)

VII. Pädiatrische Chirurgie.

63. Dr. **Neureutter**: Ein Fall von Spondylitis colli. Oest. Jahrb. f. Pädiat. 1. B. 1873.
64. Dr. **Moos**: Ein misslungener Extractionsversuch bei einer in den äusseren Gehörgang gebrachten Kaffeebohne. Archiv f. Augen- und Ohren-Heilkunde 1873.
65. Dr. **E. Torday**: Ein Fall von Gliosarcom. Pester med.-chir. Presse 50. 1873.
66. Dr. **Vogt**: Demonstration einer Bandage behufs dauernder Zurückhaltung und somit zu erzielender Heilung des Prolapsus ani. Allg. med. Central-Zeitung 103. 1873.
67. Dr. **R. Somerville**: Congenitale incarcerirte Hernie bei einem Säuglinge. The Brit. med. Journ. 679.

---

64. Dr. Neureutter theilt einen Fall von Spondylitis colli mit, dessen Verlauf wir nur skizziren wollen. Bei einem 11 Jahre alten, schon früher an Anschwellung des einen Handgelenkes leidenden Mädchen tritt Steifigkeit des Nackens ein, heftige Schmerzen bei passiven Drehbewegungen des Kopfes.

Später entwickelt sich ein retropharyngealer Abscess, das Kind kann den Kopf nicht mehr ununterstützt tragen, mehrere Wochen vor dem Tode tritt Parese der linken oberen und totale Paralyse der linken unteren Extremität ein, Stuhl und Urin gehen unwillkürlich ab, eines Tages stirbt das sehr herabgekommene Kind im Momente, als ihm ein Kopfkissen weggezogen wird, unmittelbar vor dem Tode strömte Blut aus dem Munde.

Bei der Obduction fand man: Caries necrotica der linken Mittelhandknochen; die medulla oblongata in einen blutig gesprenkelten Brei umgewandelt, der rauhe proc. odontoideus des Epistropheus ragt in eine grubige Vertiefung der med. oblong. hinein, auch der Atlas und die vordere Peripherie des for. occipitale magnum sind necrotisirt.

Der Retropharyngealabscess hatte sich in diesem Falle nicht durch Schlingbeschwerden angekündigt, sondern einzig und allein durch Schnarchen, ebenso fehlte ödematöse Schwellung der Nackengegend, ein sonst ganz gewöhnliches Symptom der Spondylitis colli, und alle Erscheinungen, welche auf eine Affection des Vagus und Phrenicus hätten schliessen lassen können, es fehlten auch convulsivische Muskelbewegungen und die Paralyse war unilateral, erst die incontinentia alvi et urinae war ein deutliches Symptom der Rückenmarksaffection.

Die terminale Blutung war aus der art. vertebralis sin. erfolgt und der Sopor vor dem Tode war abhängig von einer Meningitis basalis purulenta, die letzte Todesursache: Luxation des proc. odontoideus.

64. Dr. Moos erzählt einen Fall von misslungener Extraction einer Kaffeebohne aus dem äusseren Gehörgange eines 3½ Jahre alten Mädchens, der durch seinen schliesslichen Ausgang Interesse erregt.

Das Kind hatte sich am 3. December die Bohne eingebracht, sie wurde mit Instrumenten von einem Arzt, der sie zu extrahiren versucht hatte, noch tiefer eingeschoben.

Es stellte sich eine eitrige Otitis ein und nach längerer Dauer eine Wucherung von Polypen im äusseren Gehörgange.

Moos versuchte, nachdem der fremde Körper 7 Wochen im Ohre verweilt hatte, die Extraction; er fand die Perforationsstelle des Trommelfelles, durch welche die Bohne in die Trommelhöhle gelangt sein mochte, sie selbst konnte er nicht entdecken und musste deshalb von dem Versuche abstehen.

In den nächsten Wochen war das Allgemeinbefinden des Kindes gut, die Entzündungserscheinungen im Ohre nahmen ab; am 31. fiel die Bohne beim Ausspritzen des Ohres heraus. Nach weiteren 3 Monaten war die Perforation des Trommelfelles wieder geheilt, die Otitis geschwunden. Das Hörvermögen an diesem Ohre war nicht ganz geschwunden, das Kind hörte auf 12 Schritte Flüsterstimme, auf 3 Zoll die Uhr; der ganze centrale Theil des Trommelfelles bestand aus einer zarten gegen das Promontorium hin gesunkenen Narbe.

65. Dr. Torday theilt einen Fall von Gliosarcom des Augapfels mit, der sich durch die Acuität seiner Entwicklung, die übrigens dieser Geschwulstform eigenthümlich ist (Ref.), auszeichnet.

Ein 27 Monate alter Knabe, der früher immer gesund gewesen sein soll, erkrankt unter den Erscheinungen einer stärkeren Conjunctivitis (?) des rechten Auges, zu welcher am dritten Krankheitstage ganz unerwartet eine Blutung in der rechten vorderen Augenkammer eintrat.

Bei eingehender Untersuchung erwies sich der Bulbus hart, die Sclera von erweiterten Venen durchzogen und stark injicirt, die Cornea dunkelroth, glanzlos und von weissen Punkten durchsetzt. An der Glabella ist eine kleine Erhabenheit, die tubera frontalia und die rechte Jochbeingrube erscheinen hervorstehender als gewöhnlich.

Im nächsten Monate veränderte sich der Augapfel nicht; als 14 Monate später das Kind wieder zur Beobachtung kam, war der Bulbus um das Doppelte vergrössert und aus der verschorften und durchbrochenen Cornea floss eine jauchige Flüssigkeit, die Geschwulst war nicht schmerzhaft.

Nach Aussage der Eltern soll das riesige Wachsen in den letzten 14 Tagen vor sich gegangen, der Durchbruch erst vor 8 Tagen erfolgt sein.

Der Bulbus wurde nun exstirpirt, die Vernarbung trat in acht Tagen ein.

Er war in einer grossen krebsigen Masse von gallertartigem Aussehen und gelblich-weisser Farbe eingebettet, Netzhaut, Glaskörper waren darin aufgegangen, Choroidea und Sclera an einer Stelle durchbrochen und die Wucherung auf das Fettgewebe der Orbita fortgeschritten.

Die Geschwulst bestand aus kleinen, runden, einkernigen Zellen.

Nach des Untersuchers (Prof. Scheuthauer) Ansicht ist sie von der Tenon'schen Kapsel, nach T. von der Retina (dem gewöhnlichen Ausgangspunkte, Ref.) ausgegangen.

6 Wochen nach der Operation erkrankte das Kind wieder, wurde matt, erbrach einige Male, gleichzeitig hatten sich in der Narbe neuerdings krebsige Knoten entwickelt, die bald wieder die ganze Augenhöhle ausfüllten.

Es bildete sich nun das Bild einer Gehirnaffection aus.

Die Geschwulst an der Glabella und an der Schläfegegend wuchs gleichzeitig beträchtlich.

(Hier bricht leider die Mittheilung ab. Wir machen unsere Leser auf eine ganz analoge und höchst interessante Beobachtung von Glioma retinae et cerebri aufmerksam, die Ref. im 3. Hefte des ersten Jahrgangs N. F. unseres Jahrbuches publicirt hat.)

66. Dr. Vogt demonstrirte im medicinischen Vereine in Greifswald (Sitzung vom 7. Juni d. J.) eine nach seiner Angabe vom Bandagisten Weinberg angefertigte Bandage, behufs dauernder Zurückhaltung und somit zu erzielender Heilung des Prolapsus ani.

Der Vortheil dieser Bandage besteht darin, dass sie während der Kothentleerung den faeces den Durchtritt gestattet und die sich vorstülpende Mastdarmschleimhaut energisch zurückhält.

An dem für den Damm bestimmten Mittelstücke einer T-Binde besteht aus einem für die Genitalgegend sich in zwei Schenkel theilenden, durch ein kleines Ansatzstück mit Luft prall anfüllbaren Kautschukschlauch, in den entsprechend der Stelle der Afteröffnung ein circa 1 Ctm. hoher hohler Cylinder von Hartgummi eingelassen ist.

Beim Stuhlgang dehnen sich die elastischen Schenkel so, dass das Afterstück an den After fest angedrückt wird und ein nicht zu consistenter Stuhl durch den Cylinder durchgehen kann, ohne dass die Mastdarmschleimhaut vorgedrängt wird.

Die Bandage soll sich in der Praxis erprobt haben.

67. Dr. Robert Sommerville wurde zu einem 10 Tage alten Knaben gerufen, der in der vorausgegangenen Nacht viel geschrieen hatte. Am nächsten Morgen hatte das Kind zu wiederholten Malen erbrochen, zugleich war in der rechten Hodensackhälfte eine grössere Geschwulst bemerkt.

Am Nachmittage darauf wurde wegen des fortdauernden Erbrechens ärztlicher Rath eingeholt.

Dr. Sommerville fand eine angeborene rechtseitige Hernie. Obwohl der Repositionsversuch nicht gelang, wartete er ab, weil die Incarcerationserscheinungen nicht sehr entwickelt waren und bis am nächsten Morgen war der Bruch spontan zurückgegangen.

VIII. Diätetik und Hygiene.

68. Prof. **Jacobi**: Diätetik der Säuglinge. Ein Vortrag, gehalten im New-Yorker Vereine für öffentliche Gesundheitspflege. New-York 1873.
69. Dr. **John W. Ogle**: Die Milch und das Mikroskop. The Lancet. Vol. II. N. 15. 1873.
70. Dr. **E. Decaisne**: Ueber Gebrauch und Wirkungsweise des Leberthranes. La tribune méd. 271. 1873.
71. **Carré** und **Lemoine**: Leberthranbrod. The Lancet 2./8. 1873.
72. Dr. **Theodor Késmársky**: Ueber Gewichtsveränderungen Neugeborener. Arch. für Gynaecologie. 5. B. 3. H. Allg. med. Central-Zeitung 75. 1873.
73. Dr. **J. Simon**: Ueber den Missbrauch warmer Bäder bei Neugeborenen. Gaz. des hôp. 139.
74. Dr. **Brochard**: Journal de jeune mère, à l'Education de Bebé. Gaz. hebd. 39. 1873.

---

68. Es liegt uns eine kleine Brochüre von dem bekannten Prof. Jacobi aus New-York vor, welche auf Verlangen des genannten Vereines verfasst, eine populäre Belehrung über Säuglingsernährung enthält; eine besondere Berücksichtigung findet darin die Prophylaxe der Sommerdiarrhöen, welche in Amerika der Kinderwelt noch gefährlicher zu sein scheinen als bei uns.

Als bekannte und weiter nicht discutirbare Axiome werden hingestellt: Die Vorzüglichkeit der Ernährung durch die eigene **Mutter**, die Vortheile der allmäligen Entwöhnung, für welche mit dem Durchbruche der ersten Zähne die richtige Zeit gekommen ist, die Nothwendigkeit des Säugens nach bestimmten, dem Alter des Kindes entsprechenden Intervallen u. s. w.

Principiell lässt Jacobi solche Nahrungsmittel unberücksichtigt, die nicht leicht Jedermann zur Verfügung stehen.

Er bespricht zuerst die Kuhmilch und die dem Säuglingsalter inadaequate Caseingerinnung derselben, bemerkt aber auch, dass unter gewissen Umständen sich auch das Casein der Muttermilch ähnlich verhalte und dieselben Verdauungsstörungen hervorrufe.

Das äusserste Mittel, Frauen, welche eine Milch von solcher Beschaffenheit liefern, das Weiterstillen zu verbieten, wird man zuweilen dadurch entbehrlich machen, dass man den Kindern unmittelbar vor dem Säugen 1—2 Theelöffel Zuckerwasser gibt, oder noch besser, wenn man eine gleiche Menge Haferschleim verabreicht, weil dadurch mechanisch die Entstehung grosser Caseinklumpen verhindert wird.

Die etwaige stark saure Reaction des Mageninhaltes neutralisirt man durch Magnesia, kohlensaures Kali und Natron.

Es gibt keine zweckmässige Ernährung von Säuglingen, welche der Milch entrathen könnte.

Die Eselinnenmilch, welche wegen ihres geringen specifischen Gewichtes und ihrer relativen Aehnlichkeit mit der Frauenmilch sonst empfehlenswerth wäre, kömmt wegen ihrer Seltenheit nicht in Betracht.

Die Ziegenmilch verdient die Empfehlung, die ihr von vielen Seiten zu Theil wird, weder nach ihrer chemischen Zusammensetzung, noch weniger wegen ihres Geschmackes, der grössere Fettgehalt macht sie als Nahrung für Säuglinge nicht brauchbarer.

Die Kuhmilch wird wohl als allgemeinstes Säuglingsnährmittel immer die erste Rolle spielen.

Verschiedenheit des Fettgehaltes ist ziemlich gleichgültig, verwerflich ist in jedem Falle der Vorschlag, ihn durch Zusatz von Rahm ergänzen zu wollen, weil man mit dem Rahm immer auch noch Casein zufügt.

Der Mangel an Zucker kann leicht ersetzt werden, aber der Milchzucker ist wegen seiner leichten Umsetzung in Milchsäure weniger gut als der Rohrzucker.

Der Mangel an freiem Alkali in der Kuhmilch wird am besten sofort ersetzt, wenn man die für das Kind bestimmte Milch bei Seite stellt, Jacobi gibt ausserdem zu jeder Milchportion noch etwas Kochsalz.

Im Sommer conservirt man die Milch, wenn man nicht Eis zur Verfügung hat, indem man jede einzelne Portion in 2—4-Unzen-Flaschen bis zur Siedhitze bringt, dann verkorkt und die Flaschen, in nasse Tücher eingeschlagen, auf einer zur Hälfte mit Wasser gefüllten Schüssel an einer luftigen Stelle stehen lässt.

Um das Casein der Milch kleinflockiger und dadurch leichter verdaulich zu machen, verdünnt er sie mit indifferenten, schleimigen Flüssigkeiten, Lösungen von Gummi arabicum, Abkochungen von Gerste und Hafer, in einer Kaffeemühle zerrieben, die ersteren bei Neigung zu Diarrhöe, die letzteren bei Obstipation.

Es wird etwa ein Theelöffel voll davon in 3—6 Unzen Wasser mit etwas Salz 12—15 Minuten gekocht, die Flüssigkeit soll um so dicker sein, je älter die Kinder sind. Nach dem Kochen seiht man durch ein Leinentuch ab, bis znm Alter von 4—6 Monaten nimmt man gleiche Theile Kuhmilch und Decoct.

Die verbreitete Anschauung, dass es vortheilhaft sei, Säuglingen die Milch immer von derselben Kuh zukommen zu lassen, beruht auf einem Missverständnisse.

Jeder Milchwechsel wird unter solchen Umständen eine gewisse Gefahr einschliessen, und etwaige der Gesundheit abträgliche Veränderungen der Milch werden bei Verabreichung eines Gemisches der Milch vieler Thiere weit unbedenklicher sein.

Für ältere Säuglinge sind die Amylacea nicht so absolut zu verwerfen, als viele Aerzte meinen, gerade die jüngsten Untersuchungen über das chemische Verhalten des Speichels der Säuglinge sprechen dafür.

Gerste und Hafer haben wegen ihres grösseren Gehaltes an Eiweiss und Salzen und ihres geringeren Gehaltes an Amylum besondere Vor-

züge, Beigabe von Kochsalz wird schon deshalb gut sein, weil dadurch die Speichelsecretion angeregt wird.

Die Nahrung der Säuglinge soll immer in Saugflaschen verabreicht werden und daher eine entsprechende Consistenz haben. Die dadurch erzielte langsame Zufuhr der Nahrung befördert die Absonderung der Verdauungsflüssigkeiten, zumal des Speichels.

Nach einer längeren Auseinandersetzung bekannter physiologischer Principien kömmt J. zu dem Schlusse, dass im Sommer, zumal bei Säuglingen, wegen der Empfindlichkeit ihres Nervensystemes und der relativen Unzulänglichkeit ihrer Wärmeregulation, die Verdauung schwerer vor sich geht, als im Winter.

Man kühle die Körperoberfläche an heissen Tagen durch häufiges Waschen und Baden ab, lasse hie und da gutes Quellwasser trinken, um den Durst nicht ausschliesslich mit der Nahrung zu löschen, vermische das Wasser mit kleinen Mengen Rhum.

Das populäre Resumé Jacobi's stellt zum Schlusse folgendes Schema auf:

1. Natürliche Ernährung.

Nichts schadet mehr als Ueberfütterung. Säuglinge im Alter von 1—2 Monaten sollen 2—3-stündlich gesäugt werden, von 6 Monaten oder darüber 5 Mal in 24 Stunden.

2. Künstliche Ernährung.

Kuhmilch mit Gersten- oder Haferabkochung nach der früher erwähnten Vorschrift.

Saugflasche und Mundstück müssen in reinem Wasser aufbewahrt werden.

Säuglinge im Alter von 5—6 Monaten gleiche Theile von Kuhmilch und Decoct mit Salz und Zucker, ältere Säuglinge verhältnissmässig mehr Milch.

Wird der Säugling an einer milcharmen Mutterbrust gesäugt, dann wechsele man zwischen dieser und der künstlichen Nahrung regelmässig ab.

Im Hochsommer prüfe man immer die Reaction mit Lackmuspapier und entferne die sauer reagirende Nahrung oder neutralisire sie wenigstens sorgfältig mit Soda.

Kinder im Alter von 6 Monaten können täglich einmal Beefthe oder Fleischsuppe bekommen, allein oder mit der anderen Nahrung vermischt.

Kinder im Alter von 10—12 Monaten kann man an einer Brodkruste oder an einem dünnen Stücke Rindfleisch saugen lassen.

Kinder unter 2 Jahren dürfen nicht am Tische der Erwachsenen essen, Zuckerwerk ist strenge verboten. Ohne Rath eines Arztes soll nichts gegeben werden, was nicht in dieser Vorschrift enthalten ist.

3. Sommerdiarrhoe.

Die Ursachen derselben sind: Ueberfütterung, heisse und schlechte Luft, nie das Zahnen.

Gute Ventilation, Waschungen mit kaltem Wasser verhüten sie.

Wenn Säuglinge abführen und erbrechen, so gebe man ihnen zunächst 4—6 Stunden keine Nahrung, dann einige Tropfen Rum in Eiswasser einen Theelöffel voll alle 10 Minuten, bis der Arzt kömmt. Milch darf dann nicht mehr verabreicht werden, noch weniger Opium oder ein anderes Schmerz stillendes Mittel oder Theesorten.

69. Dr. John W. Ogle theilt eine sehr interessante Erfahrung mit, welche in amerikanischen Fabriken, in denen condensirte Milch bereitet wird, gemacht worden ist.

Es ist nebenbei erwähnenswerth, dass man beim Gebrauche condensirter Milch einige Garantie für die gute Qualität der Milch in dem Umstande hat, dass verunreinigte Milch nicht zugelassen werden kann.

An einem heissen Tage bemerkte man an dem Rahme einer Milchportion eine eigenthümlich klebrige Beschaffenheit. Bei der microscopischen Untersuchung fand man diesen Rahm wimmelnd von nicht näher bekannten, lebendigen Organismen.

Als man bei dem Milchliferanten Nachfrage hielt, fand man, dass die Kühe an einem Sumpfe getränkt wurden, der dieselben Organismen wie der Rahm in grossen Mengen aufwies.

Auch das Blut dieser Kühe enthielt diese letztern.

Wenn Dr. O. in gute Milch einen Tropfen dieses Sumpfwassers gab, so nahm jene die Beschaffenheit der erwähnten verdorbenen Milch an.

Die Kühe, welche diese letztere geliefert hatten, erwiesen sich als fieberhaft erkrankt.

Es zeigt diese Erfahrung, dass man der Reinlichkeit in Milchwirthschaften eine weit grössere Bedeutung zuzumessen habe, als man bisher gewohnt war und dass die microscopische Untersuchung der Milch wichtige Aufschlüsse geben kann.

Die erwähnte Thatsache ist einer umfangreichen Arbeit entnommen, welche Prof. Willard (New-York) im Journal of the royal agricultural society of England (15. 1872) publicirte und die noch andere für Aerzte wichtige Details enthalten soll.

70. Dr. E. Descaisne zieht aus Beobachtungen an Rhachitischen (12), Scrofulösen (361) und Phthisikern (58), die er mit Leberthran behandelte, folgende Schlüsse:

Der Leberthran heilt die Rhachitis, aber nie die Scrofulose oder Phthise, immer ist seine Wirkung eine analeptische und ernährende und desshalb wird er bei allen, wie immer gearteten Cachexien Anwendung finden können.

Wägungen, die Descaisne an Kindern während und nach der Leberthranbehandlung vorgenommen hat, lehrten, dass Gewichtszunahmen nur bei einer beschränkten, individuell verschiedenen Dose des Leberthranes eintreten, dass aber, wenn diese Grenze überschritten wird, keine Zunahme des Gewichtes mehr eintritt.

Dieser Gewichtsstillstand coincidirt mit dem Verluste der Esslust und der Verminderung der Nahrungsaufnahme. Dagegen hat Descaisne, im Gegensatze zu Headlam Greenhow, bei einzelnen Phthisikern durch Leberthran eine das Normalgewicht überschreitende Gewichtszunahme hervorgerufen.

Bei fiebernden Phthisikern hat der Leberthran keinen Effect gehabt.

Bei Kindern ruft derselbe, namentlich bei grössern Dosen, Lienterie hervor, man findet dann den Leberthran unverändert in den Stühlen.

Der Einfluss des Pankreassecretes auf die Veränderung der Fette macht es wünschenswerth, den Leberthran gleichzeitig mit den Speisen einzuführen, nicht in der Zeit zwischen den Mahlzeiten.

71. Carré und Lemoine bereiten mit Leberthran versetztes Brod, jedes Pfund davon enthält mehr als 2 Unzen Leberthran und 3 Unzen Milch.

Kleinere Laibchen dieses schön weissen und gut schmeckenden Brodes, 5 Unzen schwer, enthalten 2 Theelöffel voll Oel und werden als Frühstücksration von Kindern sehr gerne gegessen.

72. Dr. Theodor Késmárzsky (Pest) hat neuerdings die vielfach discutirte Frage über die Gewichtsveränderungen Neugeborener vorgenommen und hat gefunden, dass alle Neugeborenen in den ersten Tagen an Gewicht verlieren, reichliche Zufuhr von Nahrung und Entleerung

des Darmes und der Blase in den ersten Stunden können für kurze Zeit, kaum über 6 Stunden (?) den Gewichtsverlust ausgleichen oder sogar eine geringe Gewichtszunahme bedingen.

Die Abnahme dauert 2—3 Tage, ist rapid, die Zunahme langsam, so dass der Gewichtsverlust am 7. Tage kaum bis zur Hälfte wieder eingebracht ist. Der Abfall der Nabelschnur steht in keinem causalen Zusammenhange mit der Zunahme.

Knaben nehmen weniger ab und rascher zu als Mädchen, Kinder von Mehrgebärenden zeigen günstigere Verhältnisse als die von Erstgebärenden.

73. M. J. Simon hält eine Philippica gegen den Gebrauch warmer Bäder bei Neugeborenen.

Da es sich dabei um eine durch den alten Gebrauch geheiligte Angelegenheit handelt und wir ja doch Alle meinen, dass es recht zweckmässig sei, kleine Kinder warm zu baden, so dürfte es nicht uninteressant sein, diese Motive der neuesten französischen Revolution kennen zu lernen.

Zunächst wird behauptet, das Bad erweiche und macerire die Epidermis in unerwünschter Weise, dann werden die Kinder blass, weichlich und schwach.

Man bedenke doch, so der Autor, man würde den Erwachsenen Parisern zumuthen, täglich $^3/_4$—1 Stunde im warmen Bade zuzubringen, was etwa den kürzer dauernden Bädern der kleinen Kinder aequivalent wäre. — Könnten diese das ohne Schaden aushalten! (Ich glaube ja. Ref.)

Und erst die fast unvermeidliche Erkältung beim Bade und der Schnupfen, der das Saugen erschwert. — Können wir irgend einem Säugethiere sonst noch nachsagen, dass es in ähnlicher Weise mit seinen Jungen verfährt.

Das Bad darf nie zu hygienischen, sondern nur zu therapeutischen Zwecken gegeben werden, bei Nervosität, Stuhlverstopfung, Colik etc.

Das Hauptgravamen, das gegen die Bäder vorgebracht wird, kömmt am Schlusse:

Gesunde Kinder, welche täglich 5—10 Minuten lang gebadet werden, bekommen leicht Intertrigo und Eczeme, die sich bei fortgesetzten Bädern immer mehr ausbreiten und die heilen, wenn man das Baden aussetzt.

Darin liegt ein Körnchen Wahrheit, allerdings eins, welches ziemlich allgemein bekannt ist, dass nemlich bei einzelnen Individuen und unter gewissen Umständen das Bad wie ein Hautreiz wirkt und wenigstens temporär nicht vertragen wird (Ref.).

Nebenbei wird auch gegen die Sublimatbäder bei hereditärer Syphilis gesprochen, denen übrigens auch andere Autoren keine allzugrosse Allgemein-Wirkung zuschreiben.

74. Dr. Brochard in Lyon versendet einen Prospect eines Journales, das unter dem Namen: „Journal de jeune Mère, ou l'Education de Bébé, revue illustrée du premier âge, vom 1. November an allmonatlich in Lyon erscheinen soll.

„Ich werde in diesem Journale," sagt Dr. Brochard, „die physische und moralische Erziehung des Kindes behandeln, die Ernährung, Bekleidung, den Schlaf, die Dentition, die Vaccination, etc., über welche sehr wichtige Dinge eine grosse Zahl junger Frauen falsche Ansichten haben, die man richtig stellen oder zerstören muss".

Wir glaubten an dieser Stelle von diesem Unternehmen unsern Lesern Mittheilung machen zu sollen.

Besprechungen.

Dr. Ernst Kormann, Compendium der Orthopädie. Zum Gebrauche für klinische Praktikanten und Aerzte. kl. 8. VIII, 208 S. Leipzig 1874, Ambrosius Abel.

Ein kurzes Lehrbuch der Orthopädie ist längst ein dringendes Bedürfniss gewesen. Die chirurgischen Kliniken können in der Regel nur einige Arten orthopädischer Fälle, also ein lückenhaftes Material dem Studirenden zur Anschauung bringen und sich auch da auf eine gründliche Cur, welche ja oft eine jahrelange tägliche Thätigkeit erfordert, meist gar nicht einlassen. Und wer die Lücken des praktischen Lehrganges durch literarisches Studium ausfüllen will, muss das Material in den verschiedenen Lehrbüchern der Chirurgie oder der Gelenkkrankheiten zusammensuchen und kommt doch mit aller Mühe nur halb zum Ziele, denn von der eigentlichen Orthopädie, so weit sie ausserhalb der chirurgischen Orthopädie liegt, findet er meist nur dürftige, oft kritiklos zusammengestellte Excerpte. Allerdings sind zwei neuere Compendien der Orthopädie vorhanden, welche zwar nicht von praktischen Orthopäden verfasst, aber doch von solchen veranlasst und beeinflusst worden sind: „Die Orthopädie der Gegenwart" von J. A. Schilling, Erlangen 1860, und „Reform der Orthopädie" von A. Helmke jun., jenes im Auftrag von Wildberger, dieses unter den Auspicien von Ed. Helmke sen. geschrieben. Beide aber sind gar nicht als Lehrbücher für den angehenden Arzt zu brauchen. Auch die vorhandenen Monographien geben nur über einige Theile der Orthopädie genügenden und guten Lehrstoff.

Somit hat das soeben erschienene Kormann'sche Compendium der Orthopädie wirklich eine vorhandene Lücke ausgefüllt. Eine möglichst vollständige und doch übersichtliche und kurze Zusammenfassung des vorhandenen Materials und Darstellung der heutigen Anschauungen, Lehren und Behandlungsweisen: das war die Aufgabe; und man kann sagen, dass die Ausführung im Ganzen ihr gerecht geworden ist. Absolute Vollständigkeit und durchaus gleichmässige Behandlung aller Zweige der Specialität ist bei der Zerstreuung und Mangelhaftigkeit des Materials auf den ersten Anlauf nahezu unerreichbar, aber auch für den vorliegenden Zweck gar nicht nothwendig. Möchten nur recht viele praktische Aerzte das Gegebene eifrig benutzen; die meisten können sehr Vieles daraus lernen.

Der Verf. aber möge mir noch einige Bemerkungen gestatten, welche sich mir bei der Durchsicht der Schrift aufgedrängt haben. Unsinn, wie ihn Helmke losgelassen, hätte in einem so knapp zu haltenden Compendium ruhig bei Seite gelassen werden können. Andrerseits vermisse ich ein Kapitel über die Kinderlähmung, welche zwar S. 161 und anderwärts erwähnt ist, aber als die Ursache vieler Deformitäten eine zusammenfassende Darstellung verdient hätte. Oder, wenn Verf. nicht so weit greifen wollte, so hätte wenigstens im Anhang unter den Tutoren Heine's Stützmaschine für gelähmte Beine Erwähnung finden können. Vgl. Jac. v. Heine, spinale Kinderlähmung. 2. Aufl. Stuttg. 1860, Cotta.

Im Literatur-Verzeichniss fehlen, obgleich im Text auf beide Autoren Bezug genommen ist, die Schriften von Barwell (On the cure of clubfoot, London 1863; The causes and treatment of laterale curvature of the spine, London 1870) und Louis Bauer (Lectures on orthopaedic surgery, 2. ed., N.-York 1868; auch in deutscher Uebersetzg. von Scharlau, Berlin 1870).

Um noch wenige Einzelheiten nachzutragen, so sei erwähnt, dass S. 115 die in der Privat-Praxis so gut anwendbare Distractions-Methode bei Hüftcontracturen ausführlicher und mit Hinweisung auf den Heftpflaster Zugverband (vgl. Berl. klin. Wochenschr. 1868. N. 6, 7 und 8) und die Streckschienen von Sayre-Davis und von Taylor zu schildern gewesen wäre. Auch die wichtige Nachhilfe durch Manipulationen finde ich nicht angeführt. Beim Klumpfuss (S. 177) wäre wohl die Lücke-Wolfermann'sche Maschine (Berl. klin. Wochenschr. 1869. S. 437), beim Plattfuss die äussere, mit dem Fussbügel einen spitzen Winkel bildende Schiene noch nachzutragen.

Ausstattung und Druck sind gut, letzterer nur nicht ganz fehlerfrei.

Möge eine recht grosse Zahl von praktischen Aerzten dieser Schrift Aufmerksamkeit und Studium widmen, damit sie auch auf dem im Allgemeinen so vernachlässigten Felde der Orthopädie immer mehr zum selbständigen Urtheilen und Handeln gelangen.

Schildbach.

Compendium der Kinderkrankheiten. Zum Gebrauche für klinische Praktikanten und junge Aerzte, von Dr. E. Kormann. Leipzig 1873, Ambrosius Abel. 316 Seiten.

Die Zahl der Compendien für Kinderkrankheiten ist eine solche, dass bei neuen Erscheinungen auf diesem Gebiete von einem vorhandenen Bedürfnisse nicht wohl gesprochen werden kann; es ist indessen nicht zu bezweifeln, dass auch das vorliegende Werkchen sich seinen Platz bald verdienter Weise erobern werde.

Dasselbe ist klar und leicht verständlich geschrieben, unterlässt bei aller Kürze nicht, Nothwendiges zu erwähnen und berücksichtigt ziemlich alles, was auf diesem Gebiete bis in die neueste Zeit erschienen ist. Wenn einige weniger allgemein giltige Angaben etwas apodictisch hingestellt werden, so ist das mit der nothwendigen Knappheit des Ausdrucks zu entschuldigen. — Verf. behandelt in einem allgemeinen Theile Ernährung, Pflege, Wachsthum, Zahnen des Kindes, physiologische Veränderungen nach der Geburt, Untersuchung und Behandlung des kranken Kindes, Krankheitsursachen und Mortalität.

Es sind hierin eine Fülle practischer Winke niedergelegt, die man nicht eben häufig findet, obgleich sie für den Anfänger sehr nöthig und daher willkommen sind.

Der specielle Theil enthält: Krankheiten aus dem Geburtsacte, Krankheiten der ersten Lebenstage, Krankheiten infolge des Aufenthaltswechsels der Neugeborenen, allgemeine Ernährungsstörungen, Constitutions- und Infectionskrankheiten, sodann die Localkrankheiten nach den functionellen Systemen geordnet.

Einige Einwände mögen noch gestattet sein. Verf. rangirt z. B. Leukaemie und Erysipel unter die Circulationskrankheiten, betrachtet Diphtheritis als primäre Allgemeinerkrankung mit verschiedenen Localisationen; bei der Kinderlähmung fehlt die Angabe der circumscripten spinalen Myelitis. In therapeutischer Beziehung wären vielleicht noch nachzutragen: Chinin bei Keuchhusten, Carbolsäure bei Diphtheritis, Arsen bei Chorea, Lufteinblasung bei Intussusception, heisse Schwämme auf den Hals bei Pseudocroup, auch für die Differentialdiagnose werthvoll. Im Allgemeinen wird das Werkchen von Allen nur mit Vortheil und Befriedigung gelesen werden.

Die Ausstattung ist gut.

Neubert.

XIII.

Die Ausbreitungsbezirke der Congestions-Abscesse bei der Spondylarthrocace der Kinder.

Eine anatomische Studie.*)

Von

Dr. Otto Soltmann
in Breslau.

Das Kindesalter stellt ein nicht unbedeutendes Contingent für die Congestionsabscesse; einmal, weil eine Reihe jener Krankheiten, in deren Gefolge gern Eiterungen vorkommen, dem jugendlichen Alter gerade eigenthümlich sind — wie Rachitis und Scrophulose —, alsdann, weil manche Krankheiten, die dem Kindesalter nahe rücken, durch die Eigenthümlichkeiten des kindlichen Organismus in ihrem Verlauf so modificirt werden, dass wir häufiger bei ihnen mit Abscessbildnngen zu thun haben, als unter gleichen Umständen bei Erwachsenen. So verhält es sich mit der Tuberculose und den acuten Exanthemen.

Nach Vogel betrifft unter den Retropharyngealabscessen allein der dritte Theil das Kindesalter, nach Rilliet und Barthez sind dieselben besonders häufig von der neunten Lebenswoche an bis zum vierzehnten Jahr, und hier nimmt wieder das erste bis fünfte Jahre die dominirende Stelle ein, nach Bouchut sind sie bei Neugeborenen und Säuglingen sehr selten.

Unter allen Krankheiten im Kindesalter steht aber zweifellos für die Congestionsabscesse die Spondylarthrocace oben an. Denn sei es, dass dieselbe als eine Theilerscheinung der Tuberculose (und Scrophulose)**) gelte, oder dass sie durch

*) Die Arbeit wurde im Sommer 1872 in Langer's Anatomie zu Wien angefertigt. Die Veröffentlichung derselben wurde durch besondere Verhältnisse verzögert. Vergleiche meine Mittheilung im Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1872 Nr. 42. Herrn Dr. Toldt nachträglich meinen Dank für seine gütige Unterstützung.

**) Nélaton findet die Knochentuberculose häufig vom 2. bis 35. Lebensjahre, selten im höheren Alter. Meinel umgekehrt bei Kindern

ein Trauma herbeigeführt sei, stets verläuft dieselbe mit der Tendenz zur Eiterung. Der Eiter ist das Resultat der Wirbelentzündung, das Product der Knochenphthise. Nie bleiben hier die Abscesse sessil, d. h. nie begnügt sich der Eiter damit, an dem erkrankten Focus zu haften und zu wirken, sondern wanderungslustig begibt er sich auf fremdes Terrain, indem er sich in den umgebenden Geweben seine Gänge gräbt, und stellt so den abscessus migratorius, den Wanderungs-, Senkungs- oder Congestionsabscess dar. Mit der Senkung hat derselbe freilich wenig zu thun, wie wir sehen werden, und man thäte besser, diesen Namen ganz zu streichen. Der Eiter wandert, aber nicht nach dem Gesetz der Schwere, oder etwa gar nach subjectivem Belieben, wohin er gerade will, sondern es sind ihm vielmehr ganz bestimmte Districte angewiesen, ganz sichere Wege vorgezeichnet, die sich aus der anatomischen Lagerung und Einrichtung der Gewebe ergeben. Es herrscht für seine Ausbreitung somit ein anatomischer Grund, es besteht eine bestimmte Gesetzmässigkeit und Formel, die sich, je nach dem Focus der Eiterung, verschieden gestaltet. Immer findet die Eiteransammlung in einem präexistirenden Raume statt, und je nach Umfang und Ausdehnungsfähigkeit desselben wird Ausbreitung, Form und Gestaltung des Abscesses modificirt. Derartige Spalträume finden sich nun in dem lockeren Zellgewebe, welches die Organe unter einander verbindet, von einander trennt, sie umgibt, in sie eindringt. Jedoch nicht allein im Zellgewebe, sondern überall, wo sich freie Räume finden, ist dem Eiter das Vordringen möglich, z. E. auch im Knochen. Ich erinnere hier nur an die Caries des processus mastoideus, wo allerdings meist der Eiter den Seitenmuskeln des Halses folgt, unter das Schulterblatt zieht und selbst bis in die Achselhöhle gelangt, aber auch umgekehrt, der Richtung diametral entgegengesetzt, sich in den ausgedehnten Knochenlamellen des Zitzenfortsatzes Bahn bricht und auf ganz natürlichem Wege durch die tuba Eustachii zur Rachenhöhle gelangen, oder selbst bis zur inneren Lamelle des Schläfenbeins einen langen Fistelgang graben kann, — Fälle, wie ich sie bei Rieke*) von einem vierjährigen Knaben im Sectionsbericht verzeichnet finde. Immerhin interessirt uns in der Geschichte der Congestionsabscesse vor Allem das lockere Zellgewebe, welches vermöge seiner Haupteigenschaft, der „Ausdehnbarkeit", das eigentliche Communicationsmittel

---

selten. Doch erwähnt Bardeleben sehr richtig, dass M.'s Resultate nicht maassgebend seien, da die von ihm gesammelten Fälle fast nur aus deutschen Kliniken herrührten, in denen bekanntlich Kinder überhaupt selten zur Behandlung kämen. cfr. Bardeleben, Chirurgie, B. II. p. 611. 1867.

*) Journ. f. Kinderheilk. XVIII. B. p. 180.

und den Locomotionsapparat für den Eiter abgibt. Da die Vertheilung und Anordnung dieses Gewebes aber eine den verschiedenen Körperregionen nach sehr verschiedene ist, so ist es auch begreiflich, dass wir für die Spondylarthrocace gewisse Prädilectionsstellen haben, an denen die Ausbreitung des Abscesses erfolgt. So haben wir die Retropharyngeal-, Retroösophagealabscesse bei der Spondylitis colli, die Mediastinalabscesse bei der Spondylitis dorsalis, die Iliopsoas- und Beckenabscesse bei der Spondylitis lumbalis und sacralis. — Deren Ausbreitung und Gang von der Quelle bis zum Ende in seinen Formen und Gestaltungen mit Rücksicht auf das Kindesalter zu studiren, soll nun die eigentliche Aufgabe dieser Arbeit sein.

Zu diesem Zweck habe ich den Weg des anatomischen Experimentes eingeschlagen, indem ich künstlich durch Injection die erwähnten Abscesse — ab ovo — darzustellen versuchte. Selbstverständlich konnte ich hier nicht allen Factoren nach Gebühr ihr Recht widerfahren lassen, denn es konnte sich bei den sehr zahlreich angestellten Versuchen immer nur um die Primärausbreitung, nur um die ersten Wege der Abscesse handeln. Denn über den Zusammenhang jener Wege, die entstehen, wenn die inficirende Eigenschaft des Eiters, „das phlogistische Gift"*), eine Rolle spielt, und durch Diffusion und Filtration auf die Ausbreitung influenziren, wenn das Parenchym der benachbarten Organe in Mitleidenschaft gezogen, konnte ich durch meine Experimente keine Aufschlüsse erwarten. Doch sind diese Wirkungen ja auch erst entferntere; erst wenn das Bindegewebe nicht mehr ausreicht, wenn eine Ectasie desselben zur Aufnahme des Eiters nicht mehr möglich, alsdann wird die Vereiterung des Gewebes statthaben, und selbst ein zersetzender und jauchiger Eiter beeinträchtigt nicht so sehr die Nachbargewebe, so lange an Ort und Stelle noch Abfluss im freien Raume möglich, weil die Begrenzungen des umgebenden Zellgewebes sich durch plastisches Exsudat verdichten. Gerade aber über die Primärausbreitung und über die Möglichkeiten der Eiterwandung bei intactem Gewebe herrscht noch zum Theil eine nicht unbedeutende Verwirrung, welche auch auf die Symptomatologie, Diagnose und Therapie rückwirken musste. Man verkannte, dass scheinbar ganz unzusammenhängende Abscesse die continuirlichen Bruchstücke desselben Heerdes seien, und brachte umgekehrt verschiedene Eiteransammlungen in Zusammenhang, die gar nichts mit einander zu thun hatten.

Hier ist nun in der That das anatomische Experiment in möglichster Vervollkommnung allein im Stande, als Führerin

---

*) Billroth, Volkmann's Vorträge Nr. 4.

auf dem verworrenen Pfade zu gelten, und es wird uns erkennen lassen, wie die Ausbreitung von der Primärstelle aus erfolgte, wie die Wege sich gestalten und warum dem Eiter an einer Scheidewand plötzlich ein dauernder Halt geboten, oder ihm dort ein Wegweiser für seine weitere Richtung aufgestellt ist. Schon Bichat hatte künstlich die Exsudate im lockeren Zellgewebe nachzuahmen versucht, und neuerdings haben Henke und König die Angelegenheit wieder in Angriff genommen. Henke*) hat eine gleichmässige Uebersicht über den Zusammenhang der Lücken im Bindegewebe dadurch veranschaulicht, dass er unter constantem Druck Wasser in eine Arterie injicirte und die ödematöse Leiche alsdann der Gefrierung aussetzte. Mit der Säge nach den verschiedensten Richtungen hin gemachte Durchschnitte liessen ihn in den zwischen den Geweben liegenden Eisstücken die Spalträume im Bindegewebe erkennen. Seine Resultate sind in einer sehr umfangreichen Arbeit niedergelegt. — König**) machte zur Erkenntniss der perimetritischen Exsudate im Becken der Wöchnerinnen Injectionen von Wasser und Luft an den breiten Mutterbändern, und soll nach Angabe von Henke mit weiteren Arbeiten über diesen Gegenstand beschäftigt sein.***)

Ehe ich nun die wichtigsten der von mir angestellten Versuche aus der zahlreichen Reihe derselben hervorhebe, sei es mir vergönnt, in Kürze den Gang des Experimentes zu skizziren. — Behufs der Injection bediente ich mich erstlich des von Toldt†) beschriebenen Hering'schen Quecksilberapparats, mittelst dessen man wohl am vollkommensten im Stande ist, gleichzeitig während der Injection den constanten Druck, der mir für die Versuche unerlässlich scheint, weil er ja die treibende Kraft bei der Ausbreitung des Abscesses ist, abzumessen. Die Flüssigkeit, die ich anwendete, bestand in einer Lösung gewöhnlichen Tischlerleims, die vor dem Gebrauch gehörig filtrirt wurde, um sie von Unreinlichkeiten und etwa die Canüle verstopfenden Elementen zu befreien. Die durchwärmte Flüssigkeit wurde in eine Injectionsflasche gethan, die mit einem genau schliessenden Kautschukstöpsel versehen war, welcher von zwei Glasröhren durchbohrt war, deren eine mit dem Hering'schen Apparat durch einen Schlauch in Verbindung stand und nur bis in den Hals

*) Henke, Beiträge zur Anatomie des Menschen. H. 1. Leipzig und Heidelberg 1872.

**) König, Die perimetr. Exsud. im Becken der Wöchnerinnen. Archiv der Heilkunde. B. III.

***) Die Arbeiten König's sind inzwischen erschienen. cfr. Billroth und Pitha Bd. III. 14. 1872. cfr. auch Volkmann's Vorträge Nr. 57.

†) Toldt, Die Injection unter messbarem Druck. Schulze's Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. V. 1869.

der Flasche hineinragte, während die zweite längere bis auf den Grund der Flasche reichte und ausserhalb derselben einen Kautschukschlauch trug, an dessen Ende die zum Gebrauch nöthige Canüle eingeschaltet war. Um die Leimmasse stets flüssig und warm zu erhalten, wurde die Flasche so in einen Wärmkessel gesetzt, welcher seitlich ein in einen weiten Schlauch mündendes Ausflussrohr besass, und innerhalb welches der dünnere aus der Flasche führende Injectionsschlauch hindurchgeleitet wurde. Auf diese Weise konnte leicht sowohl Flasche als Injectionsschlauch von heissem Wasser umspült sein, welches aus dem Wärmkessel durch den weiten Schlauch nach einem warmen Wasserbade Abfluss hatte, das zur Aufnahme der kindlichen Leiche bestimmt war. So waren alle Vorsichtsmassregeln getroffen, um bei der Injection richtig und ohne Unterbrechung das Eindringen der Lösung in die Gewebe zu gestatten. Nun handelte es sich noch um den sehr wichtigen Punkt, wo die Canüle eingeführt werden musste, und wie dieselbe zu fixiren sei. Ohne Frage musste man versuchen, möglichst der Natur der Sache entsprechende Verhältnisse herzustellen, und das erreichte ich nach längerem Herumprobiren dadurch, dass ich je nach dem Ort der Wahl einen oder mehrere Wirbel von der Rückenseite her blosslegte, die hinteren Bögen derselben vorsichtig entfernte, nach Herausnahme des entsprechenden Rückenmarktheils mit seinen Häuten die vorderen Bögen durchbohrte und durch das Bohrloch die Canüle hineindrehte, oder aber dieselbe seitlich durch eins der foramina intervertebralia hindurch festklemmte. Auf diese Weise hatte ich mir gewissermaassen den Focus des betreffenden Eiterheerdes, wie er bei der Caries der Wirbel in Natur vorkommt, geschaffen, und nur so konnte ich ein ungetrübtes Bild über die Primärausbreitung der Abscesse in toto, von jeder beliebigen Stelle aus in seinen Verschiedenheiten und Uebereinstimmungen erwarten. Als Ausgangspunkte wurden nach einander die einzelnen Wirbel vom 3. bis 7. Halswirbel, vom 4. bis 8. Brustwirbel, vom 1. bis 5. Lendenwirbel, und das Kreuzbein den foramina sacralia entsprechend gewählt. Die angewandten Drücke betrugen 80 bis 260 Millimeter Hdrg. Die Consistenz des Leimes war je nach der Absicht mehr dünn- oder dickflüssig. Die Lösung musste für jeden Versuch frisch hergerichtet werden, da dieselbe, namentlich in der Hitze, beim Stehenbleiben schnell sauer wurde und so die Erstarrung verhinderte. Diese aber wurde herbeigeführt, indem stets nach beendetem Versuch die Canüle vom Schlauch abgeschraubt, an der Einstichsstelle belassen wurde und nun die Kindesleiche kürzere Zeit einem kalten Wasserstrahle ausgesetzt wurde. Alsdann ging ich an die Präparation des Tumor.

Die Leichen selbst gehörten dem Kindesalter von der 8. Woche bis zum 10. Monat an, durchschnittlich fünf Monat alte Kinder. Die Dauer der Versuche betrug 8 Minuten bis $^3/_4$ Stunden, die Zahl derselben vierzig. Nur ein kleiner Theil derselben mag hier Raum finden, wir werden aus ihnen genügend die Districte der Retropharyngealabscesse, Mediastinalabscesse, Iliopsoas- und Beckenabscesse mit ihren Eigenheiten kennen lernen.

I. Retropharyngealraum.

Versuch III. Der Focus der Erkrankung wurde in den Vorderbogen des dritten Halswirbels verlegt, indem ich nach dorthin bei der Leiche eines 9 Monate alten Kindes die Canüle richtete. Zu dem Zwecke wurden die Lippen seitlich gespalten, die Zunge stark nach vorn herausgezogen und mit Haken befestigt, das Zäpfchen und die Seitenpartieen des weichen Gaumens durch Scheerenschnitte entfernt, und median an der hinteren Pharynxwand der 4 Millimeter lange Einschnitt in der Richtung von oben nach unten durch die Muskulatur gemacht. In diesen wurde die Klemmcanüle eingeführt, festgeschraubt und, nachdem die Leiche ins Warmwasserbad gebracht und alle Vorkehrungen getroffen, die Injection der ziemlich dünnflüssigen Lösung vorgenommen. Der Druck betrug 100 Millimeter Hdrg. Die Injection wurde 20 Minuten fortgesetzt und während derselben die Canüle senkrecht zur hinteren Pharynxwand gehalten, um ein Ausreissen derselben zu vermeiden.

Es zeigte sich nun bald eine Anschwellung an den Seitentheilen des Halses, die beiderseits bis zur Clavicula herabreichte und nach und nach an Spannung zunahm. Fluctuation war deutlich in der Tiefe markirt. Die Halshaut konnte stets in Falten hochgehoben werden. Nach Erstarrung der Injectionsmasse ging ich unter vorschriftsmässiger Präparation des situs colli an die Besichtigung des Tumor, der sich in seiner anfänglich bestandenen Prallheit nicht ganz erhalten hatte. Die Halshaut war leicht abzupräpariren, nirgends zeigte sich hier noch am subacutanen Bindegewebe Leim. Auch das platysma, die oberflächliche mediane Halsmuskulatur und der sternocleidomastoideus blieben frei. Dann erschien die vena jugularis externa, unter welcher die goldgelbe Leimmasse hindurchschimmerte. Der Mitte zu begrenzte sich beiderseits der Tumor an larynx und trachea. Die Grenze nach rückwärts wurde gebildet durch den inneren Rand des cucullaris, hier werden in der Tiefe die austretenden Aeste der Cervicalnerven mit Leim umsponnen, der ihnen auch noch eine Strecke nach aufwärts folgt. Nach oben geht die äussere Grenze vor der Parotis vorbei, unter dem hinteren Rand des biventer hinauf, lässt seine vordere Fläche frei und steigt dann nach vorn zu, wo der betreffende Muskel sehnig wird, vor demselben hinauf und begrenzt sich hier an ihm und der glandula submaxillaris, medianwärts am Zungenbeinhorn abschneidend. Hinter der arteria lingualis zieht die dichte Leimmasse über dem m. styloglossus in die Tiefe. Nach abwärts wird median die äussere Fläche der Schilddrüse bedeckt und mit einem starken fascialen Blatt endigt die Masse an der trachea, dieser fest anliegend.

Arteria, vena laryngea und n. laryngeus laufen durch den Tumor hindurch, sind fest in ihm eingebettet, ebenso carotis, jugularis interna und vagus. Die Carotis ist fest umsponnen und durch einen 4 Millimeter dicken Leimstrich von der vor und innen von ihr gelegenen Vene getrennt. Ein gleiches Verhältniss zeigt die Arterie zum n. vagus, der nach rückwärts und aussen von ihr durch eine 2 Millimeter dicke Leimschicht getrennt und umsponnen ist, so dass

das, was wir Gefässscheide nennen, völlig durchbrochen ist. Der Leim ist in der Gefässgegend unhomogen, und zahlreiche Fettläppchen in demselben schliessen sich dem Revier der Arterie und Vene an. Die Speiseröhre wird an ihrer hinteren Seite und den Seitenflächen eng umschlossen, während sie nach oben frei und fest an die Trachea angedrängt ist. Zwischen Oesophagus und Trachea ist keine Spur von Leim bemerkbar.

Um nun Einsicht in die Tiefe des Tumor zu erlangen, wurde ein Querschnitt durch denselben in der Höhe des 4. Halswirbels gelegt. Es zeigte sich hierbei höchst auffallend eine Schichtenbildung in demselben, indem nämlich ein tieferer Antheil desselben von einem oberflächlichen, mehr seitlich von den Halseingeweiden gelegenen, durch ein denselben rings umgebendes fasciales Blatt wie abgegrenzt erschien, innerhalb welches er wie in einer Röhre steckte, die ihrerseits wieder mit dem oberflächlichen, sie rings umgebenden Leimklumpen in innigem Contact stand, jedoch von demselben fast allerseits abpräparirt werden konnte. An der hinteren Seite liegt dieses fasciale Blatt direct dem ligamentösen Apparat der Wirbelsäule auf, ist also hier nicht von Leim umgeben, gleichzeitig ist hier, also median hinter Trachea und Oesophagus, der in der Nähe liegende Tumor sehr dünn, während er zu beiden Seiten, wo Trachea und Oesophagus seiner Ausdehnung nicht hemmend in den Weg treten, viel voluminöser ist, so dass sein Dickedurchmesser etwa 6 Millimeter beträgt. Dieser also, wie es schien, völlig abgekapselte Tumor erstreckte sich in seiner Totalität von der Schädelbasis an, unter Trachea und Oesophagus fort, vor den Wirbeln in die Brusthöhle hinein. Nach Entfernung des sternum und der Rippen, so weit es zur Einsicht nöthig war, betrug der Dickedurchmesser des Tumor an der Uebergangsstelle vom Hals in die Brusthöhle fast 10 Millimeter. Gleichzeitig verschmälerte er sich, der Wirbelsäule eng aufliegend, und endigte nach unten spitz, etwa in der Höhe des 6. Brustwirbels. Während seines Verlaufes im Anfang des Mediastinum posticum, welches direct mit der beschriebenen Halsröhre communicirte, hatte er seine seitliche Begrenzung am Grenzstrang des Sympathicus in der Gegend der Rippenköpfchen, trägt beiderseits die Vagi, sie eng umschliessend, schliesst sich selbst dicht dem Oesophagus an und entspricht der hinteren Fläche desselben in seiner Breitenausdehnung (auf der Höhe des 5. Brustwirbels), ist eng mit ihm verwebt und schwer abzulösen. Linkerseits umspinnt er aber die aorta descendens, unter der er in zackenförmigen Ausläufern den Intercostalgefässen folgt, über die Arterie aber nicht hinwegsteigt. Der seitliche oberflächliche Halstumor reicht nach abwärts nur bis zur Clavicula, umgreift oben den scalenus anticus, nach aussen herumziehend, liegt unten dem inneren Rand desselben auf, und umgibt hier also auch gänzlich die Subclavia, so lange sie innerhalb des genannten Muskels verläuft, während sie nach aussen frei bleibt, wie die Vene.

Versuch IV. In diesem Fall wurde nicht von vornher durch die Rachenhöhle die Canüle eingeführt, sondern vielmehr, wie in der Einleitung angegeben, wurden die proc. spinosi und hinteren Bögen des 3. und 4. Halswirbels bei einem 5 Monate alten Kinde entfernt, ebenso der entsprechende Rückenmarkstheil, und median zwischen beiden Vorderbögen die Canüle durch das Bohrloch eingeklemmt und vorgeschoben. Lösung dickflüssig. Druck 100 Millimeter Hdrg. Injectionsdauer $^3/_4$ Stunden.

Auch hier erreichte die seitliche Schwellung einen ziemlichen Umfang, die Fülle der Submaxillargegend war beträchtlich, ebenso prominirte der Kehlkopf stark. Allmälig breitete sich die Schwellung nach abwärts bis zur Clavicula aus. Die Halshaut konnte trotz Spannung in Falten hochgehoben werden.

Die Präparation ergab auch hier, nach der Erstarrung der Masse, im Wesentlichen dieselben Resultate. Haut, subcutanes Bindegewebe,

oberflächliche Halsmuskulatur frei. Die mediane Grenze wird für die beiderseitigen Tumoren wie früher durch Larynx, Trachea, Pharynx und Oesophagus bestimmt. Zwischen und vor ihnen keine Spur von Leim bemerkbar. Der Oesophagus nach vorn platt an die Trachea gedrängt. Ausdehnung des Tumor wie früher. Gefässscheide (jug. carotis) aufgelöst, die Gefässe und Vagus bedeutend von einander getrennt, Leimmasse um dieselben faserig und mit Fettläppchen durchsetzt. Die Vene liegt innen von der Arterie, zwischen beiden und oberflächlicher der Vagus, also abweichend vom Versuch III. In der Gegend des Manubrium sterni liegen die Carotiden beiderseits oberflächlicher, nicht mehr an ihrer Vorderfläche von Leimmasse umgeben.

Ein Querschnitt durch den ganzen Tumor zeigt ebenfalls die Schichtenbildung in der Tiefe, wenn auch nicht so deutlich wie im vorigen Versuch, dennoch liessen sich die Grenzen durch die unhomogene Beschaffenheit des Leimes an den Seitentheilen — um die Gefässe herum — wohl erkennen. Die Ausbreitung im Mediastinum posticum entsprach dem Früheren. Nur erstreckte sich die Leimmasse nach abwärts fast bis zum Diaphragma und hatte ausserdem rechterseits eine Perforation der Pleura in der Gegend der Anonyma stattgefunden, wodurch sich eine ziemlich dichte und umfangreiche Leimmasse um die Lunge auf hinterer und äusserer Fläche der Ober- und Mittelgegend gebildet hatte. Die Achselhöhle, Arteria subclavia jenseits des Scalenus, Plexus brachialis blieben wie früher unberührt von Leim.

Versuch V. Den Focus bildete der Vorderbogen des 6. Halswirbels. Druck 100 mm. Hdrg. Dauer der Injection 25 Minuten. Lösung dünnflüssig.

Prominenz des Kehlkopfes gering, Schwellung in der Submaxillargegend nicht bedeutend.

Haut, subcutanes Bindegewebe, oberflächliche Halsmuskulatur wie früher frei; Vena jug. externa liegt dem Tumor direct auf. Dieser gleicht, beiderseitig von Trachea und Larynx gelegen, einer vergrösserten Glandula thyreoidea, jeder Theil hat Ovoidform. Obere Grenze: Regio hyoidea, untere Grenze: Clavicula, innere Grenze: Trachea und Larynx, äussere Grenze: Gefässscheidenregion. Der ganze Tumor fascial begrenzt. Beide Seitentumoren vereinigen sich unter Trachea und Oesophagus und der hier gelegene Antheil hebt den Oesophagus weit von der Wirbelsäule ab und drängt ihn an die Trachea an. Der Querschnitt in der Höhe des 5. Wirbels angelegt, lässt rechterseits keine so deutlich begrenzte Schichtung wie früher erkennen. Die Carotis dextra zieht hier durch den Tumor hindurch nahe seiner äusseren Grenze; nach aussen und vorn und durch eine 2 mm. dicke Leimschicht getrennt von ihr verläuft der Vagus ebenfalls von Leim umsponnen.

Die Vene liegt nach innen und vor der Arterie. Linkerseits bildete dagegen die Gefässscheide deutlich die laterale Grenze und setzt sich nach vorn hin in Verbindung mit dem zur Trachea ziehenden Bindegewebe. In der Gegend des Manubrium verlaufen die Carotiden oberflächlicher, aus dem Tumor heraustretend, die Subclaviae bleiben frei. Rechterseits ist der Truncus anonymus von Leim umgeben, und dieser häuft sich zu einem bedeutenden Tumor im Mediastinum posticum an, hebt Pleura von den Rippen sammt der Fascia endothoracica ab und erstreckt sich nach abwärts bis zum Diaphragma. Es findet hier also eine bedeutende Ausdehnung des Mediastinum posticum auch der Breite nach statt.

Die Spitze des genannten Tumor steht in keinem oberflächlichen Zusammenhang mit dem rechtsseitigen Halstumor. Die Gefässe liegen frei. Hingegen läuft durch die Spitze derselben die Vena cava superior und Anonyma bis zu der Stelle, wo sie die unter ihr liegende Subclavia kreuzt, hier wird die Anonyma frei und wendet sich in oberflächlichem

Lauf über den linken Halstumor als Jugularis externa fort. Ebenso tritt rechts die Jugularis aus dem Tumor über die freie Subclavia dextra hinweg und liegt dem rechten Seitentumor des Halses dicht auf. Das Herz ist bedeutend nach links verschoben, der Arcus aortae frei, die Aorta descendens bildet die feste Grenze nach links hin, so dass eine Erweiterung des Mediastinalraumes nach jener Seite fast gar nicht statthatte. Im unteren Verlauf wird die von der Wirbelsäule abgedrängte Speiseröhre auch an ihrer Vorderfläche von dem bedeutenden rechtsseitigen Thoraxtumor etwas gedeckt und ist mit der Aorta descendens nach links verschoben. Der hinter Aorta descendens und Oesophagus liegende Antheil der Leimmasse hat auf der Höhe des 5. Brustwirbels einen Dickendurchmesser von 8 mm. und nimmt dem Zwerchfell zu entsprechend ab, so dass er dort spitz und in schmalem Streifen endigt.

Versuch VI. Ausgangspunkt: der Vorderbogen des 5. Halswirbels. Druck 100 mm. Hdrg. Injectionsdauer 20 Minuten. Dickflüssige Lösung. Leiche eines 4 Wochen alten Kindes. Haut der Halsgegend wird sehr straff, Faltenbildung fast aufgehoben. Prominenz des Kehlkopfes gering. Seitliche Halsschwellung bedeutend. Bemerkenswerth ist hier wieder das Verhalten der Gefässscheide zum Tumor. Linkerseits nämlich zogen wiederum Carotis, Jugularis interna und Vagus mitten durch die dichten Leimmassen hindurch, der Vagus lag ziemlich getrennt von den Gefässen und am meisten nach aussen und oberflächlich. Zwischen ihm und der Carotis verlief, am meisten nach hinten gelegen, Jugularis interna. Ein Querdurchschnitt veranschaulichte wiederum die Abkapselung des tieferen eigentlichen Retropharyngealtumors; nur linkerseits war die Begrenzung lateralwärts keine markirte, hier hatte sich nach Durchbrechung der Gefässscheide eine oberflächlichere Geschwulst gebildet. Die die Gefässe umgebende Leimmasse hatte faserige unhomogene Beschaffenheit. Rechterseits hingegen bildete die Gefässscheide genau die laterale Begrenzung und vervollkommnete die Kapsel an der Seite des rechten Tumors. Von hier aus zogen Bindegewebszüge nach vorn zu den Seitentheilen des Oesophagus und bildeten den vorderen Abschluss der Kapsel. Auch auf dieser Seite lagen jedoch Gefässe und Vagus nicht mehr beisammen, sondern waren durch andrängende Leimmassen verschoben und von einander getrennt. Die Ausbreitung im Mediastinalraum zeigte nichts Bemerkenswerthes. Die Axilla blieb frei.

Versuch VII. Canüle genau median zwischen 3. und 4. Vorderbogen durchgeführt. Druck 80 mm. Hdrg. Dauer 10 Minuten, Lösung dickflüssig. Leiche eines etwa 3 Monate alten Kindes. Seitliche Halsschwellung, Fülle der Submaxillargegend unbedeutend, ebenso Prominenz des Kehlkopfes.

Haut, subcutanes Bindegewebe, oberflächliche Halsmuskulatur frei. Lagerung des Tumor zu beiden Seiten von Kehlkopf und Trachea. Schilddrüse vorn frei. Laterale Grenze beiderseits dieses Mal durch die Gefässe gegeben. Vagus etwas nach aussen verdrängt, Arterie nach innen, hinten und zwischen beiden die Vene. Alle drei durch Spuren von Leim von einander getrennt. Der Tumor ist vollkommen abgekapselt, nirgends ausserhalb der Kapsel Leimmassen bemerklich. Oberflächlicher Halstumor also nicht vorhanden. Seine Kapsel ist gebildet durch das retroösophageale Bindegewebe nach vorn bis zu den Seiten mit seinen Ausläufern. Seitlich durch das sich mit diesen verbindende, den Gefässen und Nerven angehörige dichte Bindegewebe und von dort nach rückwärts durch die prävertebralen Bindegewebssepta. Hier ist also die sogenannte Gefässscheide noch intact und dadurch die Entstehung des oberflächlichen Halstumors unmöglich gewesen. Im cavum Mediastinum ist die Ausdehnung, dem schwachen Druck entsprechend, gering. Das Ende liegt am 3. Brustwirbel. Seitliche Ausdehnung ebenso unbedeutend. Sympathicus bildet die Grenze. Dennoch auch in diesem Fall rechter-

seits eine Perforation der Pleura an der Kuppe, in der Gegend des Winkels, den Cava mit Anonyma bildet. Ursache hiervon war nicht zu ermitteln.

Fassen wir nun die Resultate zusammen, die sich über die Retropharyngealabscesse aus den angestellten Injectionen ergeben, so lässt sich über die Ausbreitung derselben etwa Folgendes ermitteln.

1. Der präformirte Ausbreitungsbezirk der eigentlichen Retropharyngeal- und Retroösophagealabscesse umschliesst einen Raum, der sich von der basis cranii an, vor der Wirbelsäule median hinter den Halseingeweiden entlang, durch das cavum Mediast. posticum in die Brusthöhle bis zum Diaphragma erstreckt. Ein weiterer Durchtritt durch die Zwerchfellsspalten scheint nicht stattzufinden. Dieser präformirte Raum kann nach Henke am Halse als Retrovisceralspalte bezeichnet werden.

2. Der Abscess liegt vor der Wirbelsäule in einer ihn bisquitförmig umgebenden Röhre, deren schmales Mittelstück gerade hinter, deren breitere Seitenbögen lateralwärts von Larynx, Trachea, Pharynx und Oesophagus gelegen sind. Diese Röhre verschmälert sich nach abwärts dem manubrium sterni zu und geht unmittelbar in das cavum Mediastinum posticum über. Dieses kann als directe Fortsetzung derselben bezeichnet werden.

3. Eine gemeinsame Gefässscheide für carotis und jugularis interna besteht als solche eigentlich nicht, und bildet am Halse für die Ausbreitung des Abscesses nicht die absolute seitliche Grenze (Seitenwand der Röhre), sondern sie wird bei stärkerem Druck und Zunahme der Füllungsmassen (Leim, Eiter) durchbrochen und in ihre Bündel aufgelöst. Die Lagerung von Vene, Arterie und Nerv ist alsdann eine inconstante, von Druck und Consistenz des Eiters abhängige. Innen sind Gefässe und Nerv durch Zwischenlagerung der Massen von einander getrennt.

4. Nach der Auflösung der sogenannten Gefässscheide bildet sich ein oberflächlicher Abscess, der nach aufwärts durch die fascia suprahyoidea am Unterkiefer gegen das Gesicht hin, nach den Seiten durch den inneren Rand des Cucullaris seine Begrenzung findet, nach abwärts bis zur Clavicula gehen kann. Eine Fortsetzung dieses Abscesses in das cavum Mediastinum posticum findet jedoch nicht statt.

5. Weder für den oberflächlichen Perforationsabscess, noch den tiefen eigentlichen Retropharyngealabscess besteht eine präformirte directe Communication mit der Achselhöhle. Hier schiebt sich vielmehr die tiefe Halsfascie, die von Clavicula und erster Rippe zu den scaleni zur Wirbelsäule zieht, als schützende Decke vor.

6. Niemals werden Larynx und Pharynx oder Trachea und Oesophagus am Halse durch den Abscess primär getrennt, ebenso wenig dringt derselbe in das präviscerale Bindegewebe vor dieselben ein. Auch hier besteht keine präformirte Communication.

7. Je höher der Focus der Eiterung, desto geringer die Ausdehnung im Mediastinalraum. Die verhältnissmässig unbedeutende Anschwellung der Seitentheile des Halses lässt keinen Rückschluss auf das Entferntbleiben der Eitermassen vom cav. Mediast. zu, hingegen findet in allen Fällen, wo die sogenannte Gefässscheide am Halse aufgelöst, sich also gleichzeitig ein oberflächlicher Abscess gebildet hat, auch schon die Wanderung des Eiters in das cavum Mediastinum post. statt.

8. Gleichgiltig, wo der Focus der Eiterung ist, immer ergiesst sich gleichmässig die Masse sowohl nach oben als nach unten. Nach oben bis zur basis cranii, nach unten bis zum Diaphragma im weitesten Umfang. Im Mediastinalraum scheint dabei eine Perforation der Pleura rechterseits an der Kuppe, in der Höhe des Winkels, den die Cava mit der Anonyma bildet, das häufigere zu sein.

9. Eine Wanderung des Eiters in das Mediastinum anticum findet niemals statt.

Was die seitlichen Begrenzungen des ursprünglichen tiefen Abscesses anlangt, so werden dieselben, wie schon ererwähnt, durch die gemeinsame Gefässscheide gebildet, welche sowohl nach vorn hin durch Bindegewebsausläufer mit Trachea und Oesophagus, als auch nach hinten mit dem prävertebralen Bindegewebe in Verbindung steht. Um über das Verhalten der Gefässscheide Gewissheit zu erlangen, machte ich noch nach einer anderen Richtung hin einen Versuch. Wie früher entfernte ich nämlich die hinteren Bögen einiger Halswirbel, ging jedoch dann nicht mit der Canüle in der Mittellinie durch den Vorderbogen hindurch, sondern bohrte dieselbe rechterseits durch eines der foramina intervertebralia (zwischen 4. und 5. Wirbel) hinein. Wie vorauszusehen, bildete sich, während ich nun injicirte, an der rechten Halsseite eine sehr bedeutende Geschwulst, die vom Unterkiefer nach abwärts bis zur Clavicula reichte, während links eine unbedeutende Anschwellung entstand. Nach der Präparation ergab sich rechterseits eine völlige Auflösung der Gefässscheide. Die den Gefässen angrenzende Leimmasse hatte eine faserige, unhomogene Beschaffenheit. Der Vagus lag nach aussen, die Arterie nach innen, dicht vor derselben und zwischen ihr und dem Nerv die Vene. Die laterale Grenze des Tumor bildete der innere Rand des Cucullaris, die mediane der Kehlkopf und Trachea, welche

stark prominirten und noch stärker nach der linken Seite verdrängt waren. Die untere Grenze war die Clavicula, die obere die Regio-hyoidea und glandula submaxillaris. Der Tumor lag unter der oberflächlichen Muskulatur, die vena jugularis externa stieg gerade über ihn hinweg. Der plexus cervicobrachialis war in seinen Ursprüngen bedeckt, die arteria brachialis jenseit des m. scalenus blieb frei. Aufwärts zog sich der Tumor unter dem Biventer in die Tiefe, verschmälerte sich alsdann und schob sich hinter Pharynx bis zur basis cranii fort. In der Mittellinie erstreckte er sich wie früher unter dem Oesophagus fort, gelangte in die linke Halsseite hinein, machte jedoch hier lateralwärts genau an der Gefässscheide Halt. Beim Emporziehen der Trachea mit der Pinzette nach vorn bewegte sich die ganze den linksseitigen Tumor umgebende Kapsel leicht mit und es zeigte sich, dass das, was wir Gefässscheide nennen, ein Complex von Bindegewebsbündeln war, die in starken Zügen sowohl von vorn her von den Seitentheilen der Pharynx und Larynx, des Oesophagus und der Trachea, als auch von rückwärts von der Wirbelsäule herkommend, sich seitlich in der Gegend der Gefässe begegnen, kreuzen und in einander sich verfilzend dem Verlauf der Gefässe entlang, die Gefässscheide darstellen. So ist es begreiflich, dass sich hier zwischen den etwa befindlichen Lücken hindurch bei stärkerem Druck und Zunahme des Eiters dieser seinen Weg bahnt und den genannten oberflächlichen Abscess darstellt. Bekanntlich läugneten Dittl, Luschka und Langenbeck die Gefässscheide, und Henle sagt in Bezug auf dieselbe, dass der Hohlraum, den man zwischen Pharynx und Wirbelsäule durch Zerreissen mit dem Finger erzeugen könne, „seitlich seine Begrenzung finde, durch ein Septum, welches die Halsgefässscheide an die fascia praevertebralis befestige". Wie dem auch sei, jedenfalls findet anfangs die Abkapselung des tiefen Abscesses statt, später jedoch bildet sich ein oberflächlicher Abscess, der durch die Gefässscheidenregion mit dem tiefen Abscess in offener Communication steht.

Die alsdann inconstante Lagerung der carotis und jugularis, sowie des Vagus wird bei einer etwaigen Eröffnung des Abscesses den Chirurgen zur Vorsicht mahnen. In der Regel findet sich freilich der Sitz des Uebels bei der Spondylarthrocace der Kinder in der Gegend der ersten drei Halswirbel, am häufigsten wohl an der Articulation des Hinterhauptes mit dem Atlas, wie mir ein Fall aus dem Josephs-Kinderspital des Dr. v. Guntz aus Wien noch gegenwärtig. Hier hatte sich bei einem $2^1/_2$jährigen Mädchen nach einer Scarlatina ein Retropharyngealabscess gebildet, der vom

Schlund aus geöffnet wurde. Das Kind ging zu Grunde. Die Section ergab eine cariöse Zerstörung der linksseitigen Gelenksverbindung zwischen Atlas und proc. condyloideus. Auch der vordere Atlasbogen war zerstört und der Finger konnte durch die geräumige Lücke in die Rückgratshöhle eindringen. Die dura mater war injicirt, aber erhalten, die Trachea von links her verschoben und bedeutend abgeplattet (cfr. mein letzter Versuch). Der Abscess reichte von der pars basilaris bis zum 4. Halswirbel. Die Seitenschwellung am Halse schien nicht sehr bedeutend. So ist es am häufigsten bei Kindern, und die Zerstörungen des Atlas, der Gelenkfortsätze des Hinterhauptes, der Circumferenz des foramen magnum und Epistropheus können, wenn der Abscessus nicht frühzeitig erkannt und geöffnet wird, einen enormen Umfang erreichen. Ich erinnere an einen sehr interessanten Fall von Cuntz*), wo sich bei einem 13jährigen Knaben ein Retropharyngealabscess gebildet hatte, dessen Geschwulst in die Rachenhöhle hineinragte. Er öffnete sich spontan, jedoch verschlechterte sich der Zustand, der Kopf konnte nicht bewegt werden, ohne Convulsionen hervorzurufen. Diese traten hernach spontan auf, so dass der Tod unter allgemeiner Starrheit erfolgte. Die Section zeigte eine bedeutende Verengerung des foramen magnum, durch den in dasselbe luxirten Zahnfortsatz. Dieser und Atlas waren von der Caries ergriffen. Die Seitenschwellung am Halse war hier eine unbedeutende und zur Bildung eines oberflächlichen Abscesses, wie ich ihn geschildert, war es noch nicht gekommen, so dass man denn auch bei der Incision unterhalb des rechten proc. mastoideus, wegen des noch tiefen Sitzes des Abscesses, nicht auf Eiter gestossen war. Eine Wanderung in das Mediastinum p. hatte nicht statt. Der Tod war durch den Druck des dens epistroph. auf die medulla oblongata eingetreten.

Ist der Sitz der Caries aber nun ein tiefer, betrifft sie den 4., 5. Halswirbel etc., so findet sich nicht bald eine Geschwulst im isthmus faucium. Hier kann also auch eine Eröffnung mit dem Bistouri nicht leicht vom Rachen aus vorgenommen werden. Dennoch muss die Eröffnung geschehen, wenn man aus den Symptomen der gestörten Muskelaction (Haltung des Kopfes, erschwerte Beweglichkeit, Schmerz bei Bewegung), aus den Symptomen von Seiten des Pharynx (Dysphagie, Regurgitiren des Genossenen), aus der Prominenz und Verschiebung von Kehlkopf und Luftröhre, aus der Orthopnoe, der Fülle der Submaxillargegend und über der Clavicula — auf das Vorhandensein eines Retroösophagealabscesses schliessen muss. Hier darf nicht gezögert werden

---

*) Cuntz, Jahrbuch d. Kinderheilkunde V. 3. S. 333. 1872.

mit der Eröffnung. Dennoch wird man gut thun, nicht an der Seite zu öffnen, erstlich müsste der Einschnitt sehr tief geschehen, dann aber wird man zur Vermeidung der, wie wir gesehen haben, sehr inconstant gelagerten carotis, jugularis und des vagus gewiss gut thun, sich eine andere Stelle zu suchen. Hier scheint es mir am gerathensten, sich möglichst median, etwa 1 Zoll über dem manubrium sterni, an der Trachea zu halten. Erstlich nähert sich der Abscess hier mehr der Oberfläche, ist also zugänglicher, und zweitens läuft man nicht Gefahr, so wichtige Gebilde zu verletzen, wie an der Seite. Nie soll man aber zögern, in solchen Fällen zu eröffnen, denn die Wanderung der Abscesse in das Mediastinum lässt bei dem tiefen Focus der Krankheit nicht lange auf sich warten. So beschreibt Graves einen Fall von einem 12jährigen Knaben, bei dem die Eröffnung des Abscesses unterlassen war, da die Geschwulst nicht in die Rachenhöhle hineinragte. Der Tod erfolgte schon am 5. Tage unter Convulsionen und es fand sich eine mächtige Ausdehnung des Eiters in dem Mediastinum.

Die oberflächliche Schwellung an den Seitentheilen des Halses ist gewöhnlich bei Kindern keine unbedeutende und lässt also auch schon frühzeitig auf die Bildung des oberflächlichen Abscesses nach Durchbrechung der Gefässscheide schliessen. So erzählt Hacken*) von einem Retropharyngealabscess bei einem 9 Wochen alten Kinde, wo sich unterhalb des linken Mastoidfortsatzes eine harte und fast verschiebbare, Billardball-grosse Geschwulst fand, die einen Abscess darstellte, welcher mit dem tiefen eigentlichen Retropharyngealabscess, wie die Obduction lehrte, in offener Communication stand.**) Die seitliche Eröffnung dieser oberflächlichen Abscesse wird übrigens bei Vermeidung der Gefässe selbst wenig nützen, da, wie schon angedeutet, wenig oder gar kein Abfluss des Eiters aus der Tiefe erreicht wird. Man muss vielmehr direct den tiefen Abscess treffen und dies geschieht am leichtesten an der schon angedeuteten Stelle. Eine zweite Gefahr für das Leben des Kindes, abgesehen von der Erstickung u. s. w., droht aus der Perforation des Eiters in die Trachea oder in die Gefässe. Fälle, die nicht so gar selten sind, ich erinnere an den berühmten Froriep'schen Fall***) und an einen von Dieffenbach†) beschriebenen

*) Cfr. Bierbaum, Med. Zeit. Verein f. Heilk. in Preussen. 1860. Nr. 6.

**) Der Befund entspricht vollständig dem anatomischen Experiment von mir.

***) Froriep, zur Erläuterung der übeln Folgen der Abscesse an der Oberfläche des Halses. Med. Zeit. 1834. Nr. 28. S. 130.

†) Dieffenbach, Med. Zeit. 1833. Nr. 20. S. 89.

speciell hierher gehörigen, wo sich bei einem 6jährigen Knaben nach Scarlatina ein Senkungsabscess gebildet hatte, der fest gewandet, mit der jugularis verwachsen, in diese perforirte und den Tod durch Verblutung herbeigeführt hatte.

II.

Die zweite Reihe meiner Versuche bezog sich auf die durch die Spondylarthrocace der Thoraxwirbel herbeigeführten Eiterwanderungen. In Bezug auf die Häufigkeit der Caries an den einzelnen Abschnitten der Wirbelsäule haben die Rückenwirbel entschieden das Prioritätsrecht. Nach Bednar fällt denn auch die Hälfte der Abscesse den Rückenwirbeln zu. Die Wanderung des Eiters umfasst wesentlich das Gebiet der Aorta im Mediastinum posticum, und wenn sich auch die Ausbreitung des Abscesses im Wesentlichen nicht von den aus der Retrovisceralspalte hierher getriebenen Eiteransammlungen unterscheidet, so zeigen sie doch wieder Eigenthümlichkeiten, die mich veranlassen, aus der Versuchsreihe den einen oder anderen Fall mitzutheilen.

Versuch XVIII. Wie in der Halsgegend wurde auch hier verfahren. Die Proc. spinosi und hinteren Bögen des 4. und 7. Brustwirbels wurden entfernt und die Canüle nach Beseitigung des Rückenmarks durch den Vorderbogen des 5. Brustwirbels genau median hindurchgeklemmt, so dass dieselbe etwa hinter der Aorta gelegen sein musste. Die Injection währte eine halbe Stunde, der Druck betrug 180 mm. Hdrg. Die Lösung war dickflüssig, die Leiche die eines 5 Monate alten Kindes. Nachdem der Leimmasse zur Erstarrung die nöthige Zeit gelassen war, wurde die Besichtigung vorgenommen. Nach Entfernung des Sternum bemerkte ich gleich über der rechten Lunge und seitlich von ihr in der Thoraxhöhlung gelegen einen festen, homogenen Leimklumpen, der durch eine Perforation der Pleura rechterseits entstanden war. Derselbe wurde entfernt, die Lunge zurückgeschlagen und so die Uebersicht über den eigentlichen Mediastinaltumor erlangt. Die grössere Hälfte desselben erstreckte sich in den Thoraxraum hinein und hatte hier eine bedeutende Ausdehnung des Mediastinalraumes — der Seite zu — bewirkt. Er lag den Rippen dicht auf und hatte von ihnen die Pleura sammt der Fascia endothoracica abgelöst und emporgedrängt; dadurch deckte er in den Intercostalräumen auch direct die Muskulatur, welcher er, den Nerven entlang, in unbestimmten Zacken bis zum zweiten Drittel der Rippen folgte, jedoch nirgends etwa mit den Rippen zur äusseren Thoraxseite gelangte. Dass die Pleura sammt der Fascie abgelöst war, erkannte man leicht, da es an einzelnen Stellen gelang, sie von einander zu trennen, und da zwischen beiden Häuten zahlreiche Fettläppchen eingelagert waren. Die Ablösung linkerseits erstreckte sich jedoch nur etwa 2 mm. über das Collum costarum heraus. Ein Grund für die ungleiche Ausdehnung konnte nur in der Lagerung der Leiche und etwas schiefen Richtung der Canüle während der Injection gesucht werden. Nach abwärts reichte der Tumor bis etwa 1 Cm. oberhalb des Diaphragma und endete hierselbst in einem schmalen Streifen mit einem nach unten spitzen Winkel, der median der Wirbelsäule auflag. Speiseröhre und Aorta waren von der Wirbelsäule abgehoben und in den Thoraxraum hineingewölbt, so dass der Durchmesser desselben sehr verringert war. An der Wirbelsäule haftete die Leimmasse sehr

fest, war schwer abzulösen, verlor ihre homogene Beschaffenheit und war mit den dortigen Bindegewebsbündeln fest verfilzt, so dass sie hier auf dem Durchschnitt nicht gelb, sondern grauweiss geschichtet erschien. Nach aufwärts vom 5. Wirbel an nahm der Dickendurchmesser bedeutend zu im Verlauf der Speiseröhre und Aorta; erstere drängt sich fest an letztere an, so dass zwischen beiden kaum Leim bemerklich war und auch deren Vorderfläche frei blieb. In der Höhe des 2. Brustwirbels nahm der Tumor an Dickendurchmesser und Breite wieder ab und endigte am Truncus cervicobrachialis. Der Plexus brachialis am Halse blieb frei. Wo die Perforation rechterseits erfolgt war, konnte nicht genau eruirt werden, doch schien es an derselben Stelle wie in den früheren Versuchen. Cfr. ibid.

Versuch XX. Hier war der Ausgangspunkt der 6. Brustwirbel, die Canüle wurde durch den Vorderbogen desselben, median, aber mehr mit der Richtung nach links hindurchgeführt, um genau hinter die Aorta zu kommen. Druck 100 mm. Hdrg. Lösung dünnflüssig, Injectionsdauer 15 Minuten, Leiche eines 4 Monate alten Kindes.

Auch dieses Mal zeigte sich nach Entfernung des Sternum in der rechten Thoraxhälfte ein Perforationstumor wie früher. Die Leiche hatte hingegen während des ganzen Versuches im warmen Wasserbade genau mit dem Gesicht senkrecht nach dem Boden des Gefässes zu auf dem Bauch gelegen. Die Seitenlage war also vermieden.

Der Mediastinaltumor lag dieses Mal genau median, hatte die Gestalt eines Ovoids, erreichte aufwärts den Truncus cervicobrachialis und erstreckte sich nach abwärts durch das Zwerchfell — zu beiden Seiten der Wirbelsäule unter dem Ausschnitt, der für den Durchgang des Psoas bestimmt ist — hindurch und in die Bauchhöhle mit spitzem Ende hinein. Die Aorta zog frei über den Tumor hinweg, wurde jedoch, je mehr aufwärts, desto dichter von Leim umsponnen und von der Speiseröhre durch eine 3 mm. dicke Schicht getrennt. Diese selbst war dem Tumor aufgelegen und in die Höhe gehoben. Die seitlichen Grenzen wie früher unregelmässig gezackt in den Intercostalräumen bis zum ersten Viertel der Rippen. Pleura sammt Fascia endothoracica abgehoben. An Rippen und Wirbelsäule Leimmasse wie früher, geschichtet und verfärbt, nur die oberflächlicheren Massen sind homogen. Innerhalb des Tumor laufen Aorta, Azygos, Nerven, Sympathicus, alle rings von Leim umsponnen. Am Halse Plexus brachialis frei, ebenso Axilla.

Versuch XXI. Einstichsöffnung diesmal hoch, am 3. Wirbel, um das Verhalten der grossen Gefässe am Halse und im Thorax genauer in Bezug auf die Ausbreitung des Tumor zu beobachten. Druck 160 mm. Hdrg., Injectionsdauer 15 Minuten, Leiche eines 5 Monate alten Kindes.

Perforation der Pleura war dies Mal nicht erfolgt, der Mediastinaltumor lag genau median, die Seitenausdehnungen beiderseits gleich. Pleura und Fascia endothoracica abgehoben wie früher, jedoch nur bis etwa 2 mm. jenseits des Collum costarum. Form des Tumor gestreckte eiförmige. Dickendurchmesser am bedeutendsten in der Höhe des 4. Brustwirbels. Die Speiseröhre von der Aorta durch eine 3 mm. dicke Leimschicht getrennt, beide sind von der Wirbelsäule bedeutend abgehoben und medianwärts in den Thoraxraum vorgedrängt. An der Vorderfläche der Speiseröhre in der Höhe des 7. Brustwirbels sind Spuren von Leim bemerkbar im lockeren Zellgewebe, im weiteren Verlauf dagegen ist sie frei. Ebenfalls unberührt sind die grossen Gefässe, die ins Herz münden, Trachea und deren Bifurcation. In der Sternoclaviculargegend verschmälert sich der Tumor, liegt dicht hinter dem Oesophagus und endigt im Retroösophagealraum in der Höhe des 5. Halswirbels in schmalem Streifen. Plexus brachialis, Arteria, Vena brachialis, Axilla frei. Untere Grenze des Tumor Diaphragma.

Es ergibt sich nun aus den hier angestellten Versuchen über das Verhalten der Mediastinalabscesse Folgendes:

1. Die Congestionsabscesse innerhalb des cavum Mediastinum posticum sind entweder selbstständige, von den Thoraxwirbeln aus entstandene, oder sie sind von oben her (als Retropharyngealabscesse) hineingewanderte. Bei letzteren prävalirt der Längendurchmesser, die selbstständigen erweitern den präformirten Hohlraum bedeutend der Breite nach.

2. Je nach dem höheren oder tieferen Focus der Eiterung findet die Ausbreitung gleichmässig mehr nach aufwärts oder abwärts statt. Das Aufwärtssteigen der Flüssigkeit erfordert jedoch geringeren Druck und geringere Massen, als das Abwärtssteigen derselben. Die Ausdehnungsfähigkeit des Hohlraumes im oberen Theil des Brustkorbes ist grösser als im unteren. Bei dem Sitz der Erkrankung in der Mitte der Brustwirbel (6. Wirbel) übersteigt die Ausbreitung selbst bei starkem Druck und bedeutenden Injectionsmassen nicht den truncus cervicobrachialis nach aufwärts und nicht das Zwerchfell nach abwärts.

3. Ein Durchtritt durch das Zwerchfell findet primär nur unter dem Ausschnitt im Zwerchfell für den Durchgang des Psoas statt.

4. Die Ausdehnung des Mediastinalraumes den Seiten zu kann eine sehr bedeutende sein. Pleura und fascia endothoracica werden dabei von den Rippen abgehoben. Die Eitermassen ruhen alsdann den entblössten Rippen und Intercostalmuskeln auf. Letzteren folgen sie in unbestimmten Grenzen mit zackenförmigen Ausläufern.

5. Ein Durchtritt durch die Muskulatur nach der Aussenseite des Thorax findet auf präformirten Wegen nicht statt — dieser vielmehr setzt eine Caries der Rippen oder Degeneration der Muskulatur voraus.

6. Die Speiseröhre und Aorta werden von der Wirbelsäule abgehoben und in den Thoraxraum hineingedrängt nach vorn. Die Speiseröhre bleibt an ihrer Vorderfläche frei, beide sind von einander durch die Eitermasse getrennt, die Aorta und grossen Nervenstämme in dieselbe eingebettet.

7. Eine Perforation des Abscesses durch die Pleura scheint rechterseits häufiger und leichter zu sein, als links.

Wenn ich erwähnte, dass die Ausdehnungsfähigkeit des Mediastinalraumes in dem oberen Theil eine bedeutendere sei, als im unteren, wie es aus den Versuchen, die ich angestellt, sich ergibt, da der Breiten- und Dickendurchmesser des Tumor auf der Höhe des 3. und 4. Brustwirbels am grössten war, — so stimmt dies mit der Erfahrung überein. Gerade hier hat es mit der Senkung nach abwärts bis zum Diaphragma oder selbst durch dasselbe hindurch seine eigene Bewandtniss. Hier kommt die Senkung, die Schwere fast

gar nicht in Betracht, sondern umgekehrt, vermöge der anatomischen Einrichtung des präförmirten Hohlraumes ist ein Aufwärtssteigen gegen das Gesetz der Schwere, gegen die Richtung, ja dieser diametral entgegengesetzt, das Constante. So erinnere ich mich übrigens eines Falles, der durch Dr. Toldt obducirt wurde, in welchem sich bei einer Caries des 8. und 9. Brustwirbels ein Congestionsabscess gebildet hatte, der sich im Mediastinalraum bis zu den grossen Halsgefässen aufwärts ausgebreitet hatte, und dennoch, trotz der reichlichen Eiterung und trotz der tief gelegnen Krankheitsheerde — eben wegen der festeren Verbindungen nach abwärts — nicht einmal bis zum Diaphragma herabgestiegen war, noch dazu betraf der Fall einen Cavalleristen! — Findet hingegen eine Senkung wirklich statt, und eine Wanderung durch das Diaphragma hindurch, so geschieht dies am leichtesten und primär nur durch den Ausschnitt im Zwerchfell, der für den Durchgang des Psoas bestimmt ist, und kann es dann leicht in der Bauchhöhle zu einem subserösen Abscesse über dem Psoas kommen, wie ich denselben unten beschreiben werde. Die Oeffnungen aber, die für den Durchtritt der Gefässe und der Speiseröhre im Diaphragma bestimmt sind, dulden keinen fremden Gast neben sich. Selbst bei starkem Druck und enormen Injectionsmassen gelang es mir niemals, hier hindurch auch nur Spuren von Leim in der Bauchhöhle zu bemerken. Findet also hier ein Durchtritt dennoch statt, so geschieht dies nicht in Folge der Senkung, sondern weil durch die Infection des Eiters die Nachbargewebe in Mitleidenschaft gezogen wurden und sich dadurch ein neuer Communicationsweg gebildet hat, immerhin also erst in einer sehr späten Epoche. Aehnlich verhält es sich mit der Perforation des Eiters nach der Aussenseite des Thorax hin. Auch hier handelt es sich um ein Ergriffensein der Intercostalmuskeln oder Rippen, und in den wenigen Fällen, die mir bekannt sind, bestand allerdings gleichzeitig an der Perforationsstelle eine Caries der Rippen.

III.

Die dritte und Hauptreihe meiner Injectionsversuche bezog sich endlich auf die Congestionsabscesse der Spondylitis lumbalis und sacralis. Gerade hier ergeben sich bei der Ausbreitung der Eitermassen mannigfache Verschiedenheiten je nach dem Focus der Eiterung. So gestalten sich dieselben anders, wenn die Caries die Vorder- oder Seitentheile der oberen oder unteren Wirbel betrifft, wenn das Kreuzbein, die symphysis sacro-iliaca oder die Darmbeinschaufeln ergriffen sind. Ueber die wichtigsten und häufigsten Arten der Ab-

scesse werde ich einige Versuche zur Erläuterung mittheilen, und werden wir Gelegenheit haben, mannigfache Abweichungen in der Ausbreitung derselben, als sie von anderen Autoren angegeben, kennen zu lernen.

Versuch VIII. Der Focus der Caries betraf die Seitentheile des 2. und 3. Lendenwirbels. Zum Zweck der Injection wurden deshalb die Hinterbögen der betreffenden Wirbel und das Rückenmark entfernt und die Canüle durch das zwischen beiden befindliche Foramen intervertebrale hindurch bis durch die Fascie des Psoas geleitet. Die Bauchhöhle der Kindesleiche war eröffnet, die Eingeweide mit Ausnahme der Nieren und des absteigenden Theiles des Dickdarmes und der Blase waren entfernt, um während der Injection die ungehinderte Uebersicht über die Ausbreitung der Lösung zu erhalten. Die Ausstichsöffnung der Canüle lag leider etwas hoch und wurde nur von dem seitlichen Faserntheil des rechten Psoas gedeckt. Injectionsdauer $^3/_4$ Stunden. Lösung dünnflüssig, Druck 120 mm. Hdrg. Sehr schnell breitete sich anfangs die Geschwulst aus und ziemlich gleichmässig im Verlauf des Psoas und unter ihm, stieg jedoch bald seitlich (median) an dessen vorderer Fläche empor und bildete hier einen unregelmässigen Tumor, der nach links hin die Wirbelsäule bis zum medianen Rand des linken Psoas überschritt und beiderseits das Becken ausfüllte. Ein Theil erstreckte sich auch nach aufwärts und schloss sich, rechterseits über dem Psoas gelegen, auch dicht der Wirbelsäule und dem Verlauf der grossen Gefässe an, und stieg bis zum Diaphragma empor. Die Ausdehnung war eine sehr bedeutende. Am Schenkel konnte keine Geschwulst bemerkt werden, und musste von einer weiteren Injection abgestanden werden, da die beträchtliche Spannung der Bindegewebsdecke eine Berstung befürchten liess.

Nach gehöriger Erstarrung der Massen ging ich an die Präparation. Zunächst zeigte sich überall das Peritoneum frei. Der Tumor war subperitoneal und breitete sich nach aufwärts und abwärts von der Canüle aus, indem er das vor der Wirbelsäule gelegene Bindegewebe emporhob, medianwärts fest Aorta und Cava umsponn und ihnen bis zum 12. Brustwirbel folgte. Der grösste Dickendurchmesser der Geschwulst betrug auf der Höhe des 2. Lendenwirbels 5 mm. und nahm nach aufwärts entsprechend ab, so dass er in schmalem Streifen endigte. Nach unten lief der Tumor in derselben Weise median ins kleine Becken hinein, überschritt das Promontorium und reichte bis zum inneren Rand des linken Psoas, von wo er sich abwärts den Seitentheilen des kleinen Beckens anschmiegte. Die äusseren Grenzen des Tumor waren rechterseits, oben die untere Convexität der Niere, hier ragte er weit über den lateralen Rand des Psoas hinaus, so dass dieser Muskel ganz von ihm gedeckt war, dann folgte er mit seinem äusseren Rand der Krümmungslinie der Ileumschaufel, hatte auf der Höhe des 3. und 4. Lendenwirbels im Ganzen etwa einen Breitendurchmesser von 6 mm., blieb von der Spina ilei anterior superior 2 mm. entfernt und stieg von dort mit einer dem lig. Poupartii zu convexen Linie, und dicht an dieses herantretend, nach abwärts und innen zu dem Schambeinast folgend ins Becken hinein. Ein Einschnitt durch den Tumor über dem Psoas zeigte nun, dass die Psoasfascie durch Leimmassen, die zwischen ihr und der Muskulatur gelegen waren, abgehoben schien. Das Innere des Muskels war frei, wie nach der Lage der Canüle zu erwarten stand. Im Becken lagerte sich der Tumor hauptsächlich um die grossen Gefässe, machte an den Bauchfellfalten zur Seite der Blase Halt, ebenso an den Seitentheilen des Mastdarms, glich in der Kreuzbeinhöhlung den Douglasischen Raum aus und stellte hier einen beträchtlichen Tumor zwischen Os sacrum und Mastdarm dar. An den Seitentheilen des kleinen Beckens wurde der n. ischiadicus bis zu seinem Durchtritt durch die Incisura

isch. maj. von einem feinen Leimstreifen verfolgt. Wenngleich dieser Versuch kein klares und reines Bild über die Ausbreitung gibt, habe ich ihn dennoch der Vervollkommnung wegen mitgetheilt. Ein klareres Bild ergeben für die einzelnen Abschnitte die folgenden Versuche.

Versuch X. Die Canüle wurde durch das Foramen intervertebrale zwischen drittem und viertem Lendenwirbel hindurchgeführt bis unter dem Beginne der Psoaszacken. Der Druck betrug 180 mm. Hdrg. Lösung dickflüssig. Leiche eines 4 Monate alten Kindes. Injectionsdauer 30 Minuten. Das Vorwärtsdringen der Flüssigkeit ging langsam vor sich. Psoas und Iliacus werden sehr gespannt. Allmälig zeigte sich auch über denselben subperitoneal eine nicht unbedeutende Schwellung, die sich aufwärts bis zur Niere, abwärts bis zum lig. Poupartii und innen ins kleine Becken herab erstreckte.

Bei der Präparation ergaben sich folgende Begrenzungen. Der Tumor nahm fast die ganze rechte Bauchseite ein, lag grösstentheils subperitoneal, indem er die Lamina parietalis in die Höhe schob und vor sich herdrängte. Die Mittellinie war nirgends überschritten, überall bildete aufwärts die Wirbelsäule und abwärts die mediane Psoaswand die Grenze. Nach aufwärts zog die Masse bis in den Winkel hinein, den Vena cava inferior mit Vena renalis dextra bildete. Cava und Aorta descendens bleiben an der Vorderfläche frei. Dann folgte die obere Grenze der Vena renalis bis zur Niere, bog am unteren convexen Rand derselben bis zum äusseren Rand herum, stieg von hier nach abwärts dem Iliacus aufliegend, und näherte sich der Spina ilei anterior superior auf 3 mm., von wo sie aus, oberhalb des lig. Poupartii bleibend, median nach innen ins kleine Becken herabstieg, um sich aus diesem wiederum in der Mittellinie hinter Blase und hinten und innen von Mastdarm und Flexura sigmoidea nach aufwärts an der Wirbelsäule emporzuheben. Die Lamina parietalis des Bauchfells konnte leicht vom Tumor abpräparirt werden und dieser selbst erschien dann als eine gleichmässige feste Masse, mit zahlreichen Fettläppchen untermischt und durch den rechten Urether von oben aussen, nach innen unten gekreuzt. Der Urether lag dem Tumor fest auf, so dass beim Abpräpariren desselben ein seichter Eindruck in der Leimmasse zurückblieb, der den Verlauf desselben kennzeichnete. Aehnlich verhielt es sich in der Mittellinie mit den grossen Gefässen. Um nun eine bessere Einsicht in den Tumor selbst und über die unter ihm liegenden Gebilde zu erhalten, wurde derselbe von aussen her, d. h. von der Spina ilei ant. sup. aus abpräparirt. Hier war zunächst das verschiedene Dickenverhältniss desselben bemerklich. So betrug derselbe auf der vorderen Psoasfläche nur 2 mm. Dicke, an den seitlichen auf Iliacus gelegenen Theilen 4 mm. und an den der Niere anliegenden über 6 mm. Zahlreiche Fettläppchen waren überall, namentlich an letzter Stelle in ihm eingebettet. Medianwärts lag die Arteria iliaca an der Theilungsstelle der Aorta, wie diese selbst frei, dann aber drang sie in der Höhe des 4. Lendenwirbels in den oberflächlichen Leimtumor ein, der auch die Iliaca externa und hypogastrica völlig umsponn, mit letzterer ins kleine Becken hinabstieg, mit ersterer bis zum horizontalen Schambeinast zog.

Nachdem nun der genannte Tumor gänzlich von seiner Unterlage abgehoben war, erschien der auffallend gespannte Psoas in seiner ganzen Ausdehnung bauchig hervorgewölbt, der Iliacus hingegen an seinen oberen Theilen (die den dicken oberflächlichen Tumor trugen) abgeflacht, an den dem Psoas sich anschmiegenden Portionen ebenfalls sehr gewölbt und gespannt. An der Begrenzungsstelle beider, wo der n. cruralis und weiter aufwärts der n. cutaneus fem. ext. ant. zwischen beiden hervortritt, befindet sich eine scharf einspringende Furche, die mit Leim ausgefüllt war, oder vielmehr durch welche hindurch eine Communication des unter der Psoasfascie gelegenen eigentlichen Psoastumors mit dem vorhin geschilderten oberflächlichen subperitonealen Tumor

bestand, und durch die nach der gehörigen Füllung und Spannung des Psoas, bei längerer Dauer der Injection, der Leim nach aussen durchgedrungen und den oberflächlichen Tumor dargestellt zu haben schien. Die betreffenden Nerven stiegen selbst frei über den Psoas hinfort nach abwärts, ebenso lagen, wo sich der Psoas über den horizontalen Schambeinast hinkrümmt, die Arteria circumflexa femoris mit der gleichnamigen Vene frei demselben auf. Während ihres ganzen Verlaufes lassen sowohl Psoas wie Iliacus deutlich die Faserung ihrer Muskulatur durch die gespannte Fascie hindurch erkennen, und nur an einer Stelle, nämlich an der vorderen Fläche des horizontalen Schambeinastes, erscheint, knapp an dem Sehnenanfang des Psoas gelegen, nach innen zu gegen die Arterie sehend, ein kleiner spindelförmiger Leimtumor unter der Fascie, der die Faserrichtung der Muskulatur verdeckt, und sich nach innen und hinten dem Becken zu vorwölbt und nach abwärts sich genau der Psoassehne anschmiegt, die sich frei bis zum Ansatz an den Trochanter verfolgen lässt.

Es wurde nun der gespannte Muskel selbst näher untersucht und behufs dessen ein Querschnitt in der Höhe der Canüle gemacht bis auf den Knochen hindurch. Es zeigte sich hier folgendes Verhalten. Die äusseren Theile, d. h. die der Peripherie zunächst gelegenen Muskelbündel, enthielten keine Spur von Leimmasse, je entfernter von der Oberfläche aber, desto mehr waren die einzelnen Faserbündel auseinandergedrängt und mit dichten Leimzügen durchwebt, so dass die hinteren endlich von einem festen Tumor auseinandergedrängt waren, der in der Höhe des 3. Lendenwirbels am stärksten war und von dort aufwärts und abwärts entsprechend abnahm. Ein ähnliches Verhalten zeigte der Iliacus, namentlich an den dem Psoas angrenzenden Theilen. Beide Muskeln wurden nun entfernt und wurden unter denselben, dem Knochen direct aufliegend, geringe Spuren von Leim bemerkt. Die Muskeln selbst wurden in absolutem Alkohol gehärtet und mikroskopische Schnitte zeigten mir, dass die einzelnen Bündel sehr auseinandergedrängt waren und in den Zwischenräumen sich die mehr oder weniger homogene und mit Bindegewebskörperchen und Fibrillen durchsetzte Leimmasse vorfand. — Am Schenkel endlich war keine Spur von Leim bemerkbar. Um den n. ischiadicus dieselbe Ausbreitung wie früher.

Versuch XI. Die Canüle war durch das Foramen intervertebrale zwischen 4. und 5. Lendenwirbel hindurch in die Psoaszacken geführt. Leiche eines 7 Monate alten Kindes. Druck 180 mm. Hdrg. Versuchsdauer 30 Minuten. Lösung dickflüssig. Spannung von Psoas und Iliacus wurde so bedeutend, dass von der weiteren Injection abgestanden wurde, um die Perforationsstelle genau zur Ansicht zu bekommen, durch die sich der oberflächliche Tumor über Iliopsoas gebildet hatte.

Das Bauchfell wurde entfernt und es präsentirte sich nun die stark vorspringende Muskulatur des Iliopsoas. Die Gestalt desselben war eine spindelförmige mit fast kugligem Bauch. Die Spannung der Fascie war sehr bedeutend. Das Maximum des Dickendurchmessers in der Höhe der Aortenbifurcation betrug beiläufig 12 mm. Faserung deutlich zu erkennen, undeutlich nur in der Gegend des horizontalen Schambeinastes oberhalb der Sehne; hier schimmert die goldgelbe Leimmasse durch die Fascie hindurch. Am Iliacus ist ebenso an seiner ganzen unteren äusseren Fläche die Faserrichtung verschwunden. Auch hier findet sich dicht unter der Fascie Leim, der sich in Form eines spindelförmigen Tumors oberflächlich dem inneren Rand des Sartorius anschmiegt. Abwärts verliert sich derselbe wieder, wo die Nerven über den Muskel in der Furche medianwärts vom Rectus in die Tiefe gehen. Ueber dem gespannten Psoas laufen die Nerven und der Urether frei fort, ebenso werden die grossen Gefässe innen vom Psoas nirgends von Leim incommodirt. Nur an einer Stelle, oberhalb und seitlich vom 5. Lendenwirbel, hatte die Leimmasse durch eine Lücke in

der Faserung des Muskels diesen verlassen und die hier angrenzende Vena iliaca externa umsponnen und ans Kreuzbein angedrängt, sich dann mit der Iliaca interna in schmalem Streifen ins kleine Becken herabgesenkt und sich dem n. ischiadicus bis zur incisura angeschlossen. Die hintere Mastdarmwand, Uterus, Blase und Bauchfellfalten blieben verschont. Eine zweite Lücke befand sich an der schon früher angegebenen Stelle, zwischen Psoas und Iliacus, wo n. cutaneus und cruralis heraustreten; hier war die normaliter sich vorfindende Furche verschwunden und hatte vielmehr einem kleinen Leimtumor Platz gemacht, der zahlreiche Fettläppchen auf seiner Oberfläche trug. Beim Versuch ihn abzupräpariren gelangte ich unter die Psoasfascie, und so konnte kein Zweifel mehr sein, dass er sich aus der Tiefe aus dem Psoas herausgedrängt hatte, und bei fortgesetzter Injection sich der früher beschriebene oberflächliche Tumor lateralwärts über dem Psoas und Iliacus bis zur Wirbelsäule gebildet hätte. Von dieser Furche aus war auch der Leim unter die Iliacusfascie gelangt und hatte dieselbe von ihrer Muskulatur abgehoben. Ein Querschnitt durch den Psoastumor ergab dieselben Resultate wie früher in Bezug auf die Einlagerung der Leimmassen. Im Iliacus waren die intermuskulären Spalten verhältnissmässig wenig ausgedehnt. Unter den Muskeln auf dem Periost fand sich keine Spur von Leim. Abgesehen von dem Verhalten des Leimes innerhalb des Iliopsoas, der bald intramuskulär, bald subfascial lag, waren die Communicationsöffnungen innerhalb des Muskels mit dem Subperitonealraum nach hinten und nach vorn wichtig.

Versuch XVII. Focus, Foramen intervertebrale zwischen 4. und 5. Wirbel. Leiche eines 2 Monate alten Kindes. Injectionsdauer 15 Minuten. Lösung dünnflüssig, mit Zink weiss gefärbt. Druck 120 mm. Hdrg. Völlige Beschränkung der Ausbreitung auf das Gebiet des Muskels, nach aufwärts bis zu den Ursprungszacken, nach abwärts bis zum Beginn der Sehne. Die Färbung nahm der Oberfläche des Muskels zu ab. Auch hier hatte sich ein kleiner ungefärbter Tumor in der Psoasiliacus-Furche um die Nerven herum gebildet, ein zweiter, ebenfalls unbedeutender um den n. obturatorius herum, und ein dritter um den Verbindungsast, der vom Plexus lumbalis aus durch das For. intervertebrale zum Plexus sacralis zieht. An diesen drei Stellen hätten sich, wie aus weiteren Versuchen hervorging, bei stärkerem Druck, längerer Dauer der Injection und dünnerer Lösung drei neue grössere Tumoren gebildet, aus deren Vereinigung ein grosser subperitonealer Tumor entstanden wäre, wie er im ersten Versuch angegeben. Zwischen Psoas und Iliacus heraus hätte sich der schon bekannte laterale Subperitonealtumor über Iliopsoas bis zum medianen Rand des Psoas und der Wirbelsäule gebildet. Um den n. obturatorius wäre ein Beckentumor entstanden, der median gelegen wäre. In diesem Falle bemerkte man deutlich, wie die Leimmasse das Bindegewebe nach innen medianwärts schon ins Becken hineingedrängt hatte, jedoch so, dass die intacte Gefässscheide der Iliaca und obliterirten Nabelarterien selbst nicht infiltrirt waren und zusammen mit dem retroperitonealen Bindegewebe die Grenzen für den Obturatoriustumor bildeten. Die Iliaca zog frei über denselben hinweg, ebenso der Urether und die Nerven. Der dritte Communicationsweg endlich um den n. communicans des Plexus lumbalis herum hätte zwar bei fortgesetztem Druck sich an der Bildung des Beckentumors (Kreuzbeinaushöhlung) betheiligt, wäre dann aber, wie wir noch sehen werden, zum Becken heraus mit dem n. ischiadicus getreten. Durch diesen Versuch gelang es aber gerade, weil er rechtzeitig unterbrochen war, die Communicationswege zu erkennen und die Entstehung der einzelnen Tumoren ursprünglich zu betrachten.

Versuch XII. Einstichsöffnung der Canüle zwischen 5. Lendenwirbel und Kreuzbein. Hier konnte die Psoasfascie vermieden werden. Druck 140 mm. Hdrg. Dauer 15 Minuten. Leiche 3 Monate altes Kind.

Hier zeigte sich keine Schwellung des Psoas, weil die Canüle nicht in seine Zacken mehr hineinreichte, sondern vielmehr ging die Schwellung in der Furche zwischen Psoas und Wirbelsäule nach aufwärts und abwärts ins kleine Becken hinein. Allmälig jedoch verbreitet sich dieselbe auch über den Psoas hinweg lateralwärts bis fast zur Spina ilei, aufwärts bis zur Niere und abwärts bis zum lig. Poupartii. Dies geschah jedoch erst, als die Canüle, die an der Einstichsstelle schwer zu fixiren war, etwas weiter hineingeschoben war und der Druck auf 220 mm. Hdrg. gesteigert wurde.

Die Präparation veranschaulichte den oberflächlichen wie früher beschriebenen Tumor über Iliopsoas. Dieser stand mit dem sich ursprünglich gebildeten Beckentumor in Verbindung am medianen Psoasrand, wie auch schon angegeben. Der Beckentumor hatte die lig. lata auseinandergedrängt, in der Kreuzbeinhöhlung die Douglasischen Falten emporgehoben, Gefässe und Nerven fest umsponnen. Der n. ischiadicus wurde durch fest anhaftende Leimmassen zur Incisur begleitet. Um diesen Antheil des Tumor weiter zu verfolgen, wurde von rückwärts her ein Einschnitt zwischen Trochanter und Tuber ischii gemacht. Ueber dem Glutaeus magnus fanden sich schon Spuren von Leim, die Hauptmasse aber lag in Form eines liegenden oblongen und platten Tumors zwischen Glutaeus medius und minimus. Der N. glutaeus, die Arteria glutaea superior und inferior wurden von dem Tumor theilweise gedeckt und begleitet. Die untere Grenze bildete der m. pyriformis, jedoch liessen sich noch Spuren von Leim über Obturator und Quadratus bemerken, die sich am langen Kopf des Biceps dem n. ischiadicus weiter anschlossen und bis etwa $1^1/_2$ Cm. unter den Trochanter herab zu verfolgen waren.

Beim Durchschnitt durch den Iliopsoas zeigten sich Spuren von Leim in seinen hinteren Muskelspalten, weil beim Vorschieben der Canüle hernach doch die Psoasfascie verletzt war, auch zwischen Psoas und Iliacus waren Leimmassen bemerklich in der schon öfter genannten Furche. Wenngleich also das Bild kein reines war, so veranschaulichte doch der Versuch das Verhalten des ursprünglichen Beckentumors an der inneren und äusseren Seite des Beckens. — Der folgende Versuch zeigte reinere Verhältnisse.

Versuch XIII. Hier war nämlich, um sicher die Psoasfascie zu vermeiden, die hintere Kreuzbeinfläche bis zum Canal fortgenommen und nun die Canüle durch das For. sacrale I linkerseits dem Nerven entlang hineingedreht. Druck betrug fast 300 mm. Hdrg., die Lösung war dickflüssig, die Leiche die eines 7 Monate alten Kindes. Verhältnissmässig langsam stieg die Schwellung in der Kreuzbeinaushöhlung und in der Furche zwischen Psoas und Wirbelsäule nach aufwärts und füllte nach und nach das Becken aus, von hinten her das retroperitoneale Bindegewebe vor sich herstülpend. Der erstarrte Tumor hatte eine eiförmige Gestalt, lag ziemlich median, wurde beiderseits lateral durch die medianen Ränder der Psoen begrenzt und erstreckte sich von der Höhe des 3. Lendenwirbels etwa an ins Becken hinab bis hinter die Blase, diese nach vorn drängend, und füllte das ganze kleine Becken aus. Seine obere Grenze war die Theilungsstelle der Bauchaorta, die von der Theilung an sich durch den Tumor hindurchzog. Seitlich bildete der nach aufwärts gedrängte Psoas mit seinem medianen Rand die Grenze, dann die Linea arcuata und die Wandungen des kleinen Beckens. Gefässe, Nerven, Urether von dichten Massen umsponnen. Im Becken lehnte er sich rechterseits den Bindegewebszügen an, die vom Kreuzbein zum Mastdarm stiegen, drängte sie fest dem Knochen an. Es blieben somit hier die Gefässe, von der Theilungsstelle der Iliaca an, frei. Ebenso war überall das retroperitoneale Bindegewebe, wie schon gesagt, ausgedehnt, wo es von den Seitentheilen und der Symphyse zur Blase und zum Mastdarm zieht und bildete einen festen Damm für den Tumor. Nach rückwärts war natürlich der Plexus sacralis umgriffen und von dort nach aufwärts der Psoas etwas lateralwärts von der Wirbel-

säule durch die festen Leimmassen abgedrängt. Nirgends dagegen war seine Fascie durchbrochen oder seine Muskulatur mit Leim erfüllt. Nach abwärts folgte wiederum der Tumor dem Plexus sacralis in dichten Massen, verliess mit dem n. ischiadicus das Becken und stellte ausserhalb desselben — wieder zwischen Glutaeus medius und minimus — den oblongen Tumor dar über Trochanter und Tuber ischi, dessen Grenzen aufwärts und aussen durch die Glutäentasche bestimmt waren. Abwärts war der m. pyriformis die Grenze, wie in der Mehrzahl der Fälle.

Fragen wir uns nun nach den Resultaten, die wir über die Ausbreitungsbezirke der hierher gehörigen Congestionsabscesse aus den Versuchen erhalten haben, so ergibt sich zunächst, dass alle jene Eiterwanderungen subperitoneal sind, und dass sie entweder ihren Sitz haben in dem lockeren Bindegewebe innerhalb der Bauchhöhle und des Beckens — als subseröse Abscesse (König) oder dass sie der Muskulatur des Iliopsoas angehören.

1. Die subserösen Abscesse entstehen selbstständig bei der Caries am vorderen Theil der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins, oder secundär aus Psoasabscessen. Die Ausbreitung ist für beide die nämliche.

2. Sie heben überall das parietale Blatt des Peritoneum von seiner Unterlage ab, stülpen es vor sich her und breiten sich nach oben am stärksten in dem perinephritischen Bindegewebe aus und reichen nach abwärts bis zum lig. Poupartii, in dessen Nähe sie sich am meisten der Oberfläche nähern (Perforationsstelle).

3. Sie bestehen im Wesentlichen aus zwei Theilen, einem medianen, der in der Kreuzbeinaushöhlung und vor der Wirbelsäule gelegen, seitlich bis zum inneren Rand des Psoas reicht, und einem lateralen, der um die Niere herum über Iliopsoas fort zum lig. Poupartii zieht. Beide stehen am medianen Rand des Psoas und der linea arcuata in Verbindung.

4. Eine präformirte Communication mit dem Oberschenkel besteht nicht, eben so wenig gelangen sie in die Brusthöhle oder, wofern sie selbstständig sind, unter die Psoasfascie. (cfr. S. 294).

5. Die eigentlichen Iliopsoasabscesse entstehen beim lateralen Sitz der Caries des ersten bis vierten Lendenwirbels. Sie sind theils subfascial, theils intramuskulär und streben die Spindelform des Psoas in Kugelform umzugestalten. Von den Ursprungszacken an bis fast zur Ansatzsehne füllen sie die Muskulatur aus, indem sie die hinteren Intramuskularräume gewaltig ausdehnen. Je peripherer diese, desto geringer ihre Infiltration. Am meisten der Oberfläche nähert sich dieselbe am unteren inneren Theil des Muskels, hier ist die Infiltration subfascial — dicht oberhalb und innerhalb des Poupartbandes

am Uebergangstheil des muskulösen in den sehnigen Theil des Psoas (Perforationsstelle).

6. Auf präformirten Wegen gelangen sie niemals an den Oberschenkel, eine Ausbreitung dorthin setzt eine Degeneration der Sehne, des Nachbargewebes oder der Muskulatur voraus. Ebenso wenig gelangen sie in das Hüftgelenk; eine Communication mit diesem kann aber herbeigeführt werden, wenn die bursa subiliaca in Mitleidenschaft gezogen ist, da dieser Schleimbeutel fast stets mit der Kapselhöhle des Gelenks zusammenhängt. Bei Kindern fehlt indessen die bursa subiliaca. Hingegen besteht eine directe Communication des Psoas mit dem Iliacus. Auch in ihm ist die Infiltration alsdann intramuskulär und subfascial. Die Ausbreitung ist die gleiche wie bei den selbstständigen Iliacusabscessen. Die Füllung und Ausdehnung der Muskelspalten ist hier am bedeutendsten am äusseren unteren Theil des Muskels, ist gleichzeitig hier subfascial und nähert sich der Oberfläche am meisten an dem Theil des Muskels, der aufwärts dem medianen Rand des Sartorius aufliegt. (Perforationsstelle.)

7. Die Psoasabscesse haben an drei Stellen des Muskels eine Communication mit dem Subperitonealraum.

a) Zwischen Psoas und Iliacus, in der Furche, durch welche der n. cruralis, und n. cutaneus fem. ext. anterior hervortreten. Die hier hindurchtretenden Eitermassen stellen den lateralen Antheil des subserösen Abscesses dar, oder besser den Ilioabdominalabscess!

b) An der hinteren Fläche des Muskels, um den ramus communicans herum, der vom plexus lumbalis zum plexus sacralis zieht. Der hier hinausgedrängte Eiter verlässt das Becken mit dem n. ischiadicus durch die incisura ischiadica major und stellt einen äusseren Beckenabscess dar, der in Gestalt eines liegenden Oblonges den Raum zwischen glutaeus medius und minimus über trochanter und tuber ischii ausfüllt, ihn zu einer Sacktasche erweitert und zwischen den genannten Knochenvorsprüngen die normale Furche ausgleicht. Ischiofemoralabscess!

c) Die dritte Communication endlich geht der Muskel an seiner medianen Innenfläche um den n. obturatorius mit dem Becken ein, hier entsteht der früher beschriebene mediane Antheil des subserösen Abscesses, Pelvipsoasabscess!

8. Die unter b und c genannten Abscesse entstehen auch selbstständig bei der Caries des 5. Lendenwirbels und Kreuzbeins.

Was nun die oben geschilderten Communicationswege

anlangt, die eine Wanderung des Eiters aus dem Psoas heraus gestatten, so ergibt sich, dass am häufigsten und schnellsten, schon bei verhältnissmässig geringem Druck, der Ilioabdominalabscess entsteht. Es ist hier also der etwaige Verschluss ein schwacher. Es stimmt dies mit der Erfahrung überein, dass bei Kindern wenigstens diese Abscesse am häufigsten vorkommen und in der unteren Bauchgegend über dem lig. Poupartii perforiren, wo wie wir aus den Versuchen kennen gelernt haben, die Infiltration subfascial wird und sich am meisten der Oberfläche nähert. Es findet diese Wanderung des Eiters also auch hier der Richtung und dem Gesetz der Schwere (Senkung) gerade zum Trotz statt. Da diese Abscesse überdies die häufigsten sind, so wird es einleuchten, wie wenig in der That die Theorie von der Senkung nach der tiefsten Stelle hin hier influenziren kann. Andererseits aber ist gewiss gerade wegen des schwachen Verschlusses die Vorschrift wohl anzuempfehlen, bei derartigen Psoasabscessen streng die Bauchlage einzuhalten, denn die Bildung des Ilioabdominalabscesses stellt von allen drei Formen die bei weitem am günstigste Prognose. Auch kommt man mit der Bauchlage bei Kindern nicht so schwer zum Ziel schon deshalb, weil sie ihnen auch Erleichterung verschafft, denn bei der Rückenlage würde durch den Druck des gefüllten und gespannten Psoas auf die hinteren grossen Nervengeflechte heftiger Schmerz entstehen. Wir werden darauf noch zurückkommen. Die wohlthätigen Folgen der Bauchlage habe ich selbst in mehreren Fällen gesehen. Weit seltener sind die Ischiofemoralabscesse und gehören einer späten Epoche an; hier scheint also der Verschluss fester zu sein. Aehnlich verhält es sich mit den Pelvipsoasabscessen, die mit Perforation in Blase und Mastdarm enden können.

Aus dem verschiedenen Verhalten der Ausbreitung, abhängig von Dauer, Druck und Masse der Eiterung können wir uns ferner gerade durch das anatomische Experiment Mancherlei der so verschieden angegebenen Symptome rationell erklären. Ueberall z. B. steht die veränderte Beweglichkeit und Haltung des Beines als Folge der Eiterwanderung bei der Spondylitis lumbalis der Kinder verzeichnet, und fast jeder Autor schildert dieselbe anders. Bald könne der Schenkel nicht ohne Schmerz aufgehoben werden, sei gebeugt und könne gar nicht gestreckt werden, und umgekehrt, und Jeder hat Belege für seine Ansicht aus der Casuistik. Gerade hier ist aber die genaue anatomische Kenntniss der Ausbreitungswege von besonderem Werth und ist die einzige richtige Führerin auf dem verworrenen Pfade der Symptomatologie. Es unterliegt nämlich keinem Zweifel, dass sich je nach den verschiedenen

Stadien der Eiterung die Sache anders verhalten muss.*) Im ersten Stadium nämlich, so lange der Eiter sich in den Intramuskularräumen des Psoas ausbreitet, diese gewaltig dehnt, die Muskelfascie prall gespannt ist, wird natürlich das Kind bei etwaiger Streckung des Beines heftigen Schmerz empfinden und wird, um den Muskel möglichst zu entspannen und zu entlasten, das Bein dem Körper zubeugen und jede überflüssige Bewegung ängstlich scheuen. Das Stehen und Gehen wird dann, wenn überhaupt möglich, daher auch nur mit nach vorwärts und der kranken Seite zugebeugtem Oberkörper statthaben. Gewöhnlich findet man dann in diesem Stadium die Kinder im Bett an, entweder auf der Seite liegend, mit angezogenem Schenkel, oder in der Bauchlage, wie es mir sehr eclatant in einem von Monti**) beschriebenen Fall aus dem St. Annen-Kinderhospital zu Wien war.

Verlässt nun hingegen der Eiter auf einem der angegebenen Wege den Psoas, bildet sich z. B. in einem zweiten Stadium der Ilioabdominalabscess aus, so lässt der Druck innerhalb des Psoas nach, damit der Schmerz, und damit hört natürlich auch die pathologische Beugehaltung des Beines auf. Das Kind streckt der natürlichen Haltung entsprechend das Bein. Ja in diesem Stadium wird selbst unter sonst günstigen Verhältnissen das Gehen und Stehen dem Patienten keine Beschwerden machen. So stellte Bouvier**) der medicinischen Gesellschaft ein Mädchen vor, welches seit drei Jahren einen Congestionsabscess in der Iliofemoralgegend besass und dessen Wohlbefinden ein vorzügliches war und das auch beim Herumgehen absolut nicht behindert war, ebenso einen Burschen; während ein kleines Kind, das er ebenfalls vorstellte, sich sehr schlecht befand und marantisch bei einem Psoasabscess zu Grunde zu gehen drohte und „wo die permanente Beugung des Oberschenkels es wahrscheinlich machte, dass die Eiterung hoch in das Abdomen hinaufging.“?

Bildet sich ferner der Pelvipsoasabscess, so werden nach und nach Störungen durch Druck auf Intestina

*) Dies scheint mir auch für die Differentialdiagnose weit richtiger zu sein bei Verwechselungen mit Dislocationen der Niere, Leber und Milz, mit Kothgeschwülsten und Pseudoplasmen, die in der Fossa iliaca emporwachsen, als die äusserlich sichtbare und fühlbare Anschwellung und Form und Sitz des Tumor. (Vgl. p. 290 und 291, sowie die entsprechenden Versuche.) Vgl. auch Romberg „Klin. Beobachtungen“. 1851 S. 215 Pyelonephritis.

**) Monti, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge Bd. 5. H. 3. 1872. S. 320.

***) Bouvier im Journal für Heilkunde 1855, 6. Vorlesung, S. 262 und 1856, S. 89.

und Blase in der Function dieser Organe eintreten und es werden Tenesmus, Tympanites, Darmschmerzen den Patienten wieder in der Rückenlage ans Bett fesseln.

Findet hingegen in einem späteren Stadium die Wanderung des Eiters durch die incisura ischiadica statt, so wird es mit Zunahme des Ischiofemoralabscesses durch den Druck auf den ischiadicus zu drückendem Schmerz in der Tiefe kommen und der Schenkel wird wieder gebeugt und gleichzeitig abducirt werden, um die Glutaeen zu entlasten.*) Nimmt Füllung und Spannung noch mehr zu, so wird vielleicht die einfache mechanische Einwirkuug des Eiters auf den ischiadicus genügen, um die in einem späteren Stadium so häufig beobachtete Contraction im Kniegelenk**) zu erklären. So gelingt es wenigstens zum Theil, aus der Haltung des Schenkels Rückschlüsse zu machen auf die Extensität der Eiterung, die vom Psoas ausgeht, der sich ja so schwer der objectiven Untersuchung zugänglich macht. — Auch hier werden selbstverständlich mannigfache Abweichungen vorkommen und man würde fehlgehen, wenn man die genannte Haltung des Beines in allen Fällen erwartete. Es sind zahlreiche Fälle bekannt, in denen die etwa beim Beginn beobachtete Beugung während der ganzen Dauer der Krankheit bestehen bleibt und keiner Streckung weicht. Dies erklärt sich dadurch, dass bei sehr chronischem Verlauf des Uebels und bei gleichzeitig spärlicher Eiterung die lockeren Zellgewebshäute sich verdichten, die Communicationswege impermeabel werden und die ursprüngliche Abkapselung innerhalb des Psoas bestehen bleibt, bis etwa der Eiter dann an irgend einer beliebigen Stelle die Gewebe in Mitleidenschaft gezogen hat und durchbricht.

Zum Schluss möchte ich noch der so häufig genannten Senkungen am Oberschenkel gedenken. Ich sagte, dass ich eine primäre Ausbreitung eines Psoasabscesses oder subserösen Abscesses dorthin nie erfolgen sah, dass keine Communication bestehe und dass ich sie deshalb immer nur als secundäre Wanderungen nach Mortification des Gewebes auffassen kann. Henke***) und König†)

---

*) In diesem Stadium würde es, wie aus den Versuchen erhellt, am besten gelingen, dem Abscess operativ beizukommen, wenn man, wie auch Blandin angibt, den Glutaeus an seinem unteren Rande zu umgehen sucht, nicht aber etwa in seiner ganzen Dicke spaltet. Vgl. Hyrtl, top. Anat. II. 470.

**) Bleibt der plexus ischiadicus frei, so tritt keine Contraction ein.

***) Cfr. a. a. O. S. 33.

†) cfr. Archiv der Heilkunde 11. 1870. S. 221.

scheinen anderer Ansicht zu sein. In keinem einzigen der zahlreichen Versuche habe ich bei den verschiedensten Drücken und Injectionsquanten auch nur eine Spur von Leim jenseit des annulus cruralis bemerken können. Die Richtigkeit dieser Ansicht wird durch einen sehr interessanten Fall unterstützt, den ich bei Bierbaum*) vorfand. Hier handelte es sich bei einem 4 Jahr alten Kinde um eine luxatio congenita femoris, die gleichzeitig mit einer Spondylitis lumbalis und Caries des linken Hüftbeinkammes sich complicirte. Es hatten sich im Verlauf des Uebels Wanderungsabscesse in der Bahn der Psoen beiderseits gebildet, denen das Kind erlag. Bei der Obduction zeigte sich nun rechterseits der Iliacus ganz normal, der Psoas bedeutend ausgedehnt, zum Theil zerstört, seine Fascie jedoch ganz intact erhalten, ebenso die Sehne normal und kräftig. Keine Spur von Eiter war am Oberschenkel bemerkbar. Linkerseits hingegen, wo gleichzeitig die Luxation bestand, hatte der Abscess die fossa iliaca eingenommen, sich an den Oberschenkel durch das lig. Poup. hindurch begeben und gleichfalls sich ins kleine Becken zum Theil hinabgesenkt. Und warum? Die Muskelsehne des Psoas und Iliacus war hier, linkerseits, nicht normal und kräftig, sondern dünner, schlaff und fettig degenerirt, sie wandte sich ferner statt nach unten und aussen gerade nach hinten, dem in die Höhe gerückten trochanter minor zu. So bestand also eine pathologische Communication mit dem Oberschenkel, die natürlich auch dem Eiter als Wegweiser dorthin dienen konnte, während dies auf der anderen Seite nicht der Fall war und nach meiner Meinung auch nicht vorkommen kann.

Wenn die aus den hier angestellten Versuchen gewonnenen Resultate nicht arm an Einzelnheiten sein dürften, die ein anatomisches wie klinisches Interesse darbieten, so ist der Zweck dieser Zeilen erfüllt.

---

*) Bierbaum, luxatio congen. femoris. Giessen 1858. S. 29.

XIV.

Die Haut als Applicationsorgan.

Physiologische Studie.

Von

DR. A. ROEHRIG,
prakt. Arzt in Bad Kreuznach.

In einer Reihe früherer*) Arbeiten habe ich die physiologischen Functionen der Haut experimentell und kritisch beleuchtet, insbesondere zuletzt die Reflexwirkungen der Hautreize auf den**) Oxydationsprocess und auf***) die Circulations-, Athmungs- und Temperaturverhältnisse einer eingehenden Untersuchung unterworfen. Ich hatte in der Einleitung zu jenen Aufsätzen niedergelegt, dass das Studium der Hautphysiologie ein um so dankbareres sei, als es auf jenem Gebiete noch so viele Mängel und Lücken auszubessern gäbe; ich komme jetzt auf den andern Punkt, welcher diese Seite der physiologischen Forschung so heilsam erscheinen lässt, auf den praktischen Nutzen zu sprechen, welchen dieses Specialstudium der Heilkunde, bei der hohen Bedeutung der Haut als Applicationsorgan, gewährt.

Wir machen zwar gern der wissenschaftlichen Heilkunde der Neuzeit das erfreuliche Zugeständniss, dass sie behufs ihrer gedeihlichen Weiterentwicklung bei aller Gerechtigkeit gegen die historische Erfahrung auf dem Boden der physiologischen Forschung, als wichtigster Erkenntnissquelle, vorgegangen ist; aber im Grunde gebührt doch eigentlich das Verdienst, diesen Weg betreten zu haben, vielmehr der Pathologie, während die Therapeutik in dieser Beziehung weit hinter ihr zurückgeblieben ist. Die Folge davon ist, dass wir jetzt im Besitz einer vorzüglichen Diagnostik und einer

*) Deutsche Klinik No. 23, 1872. Jahrbuch für Balneologie 1873, I. Archiv für Heilkunde, 1872.
**) Pflügers Archiv f. Physiologie, 1871.
***) Deutsche Klinik, No. 23, 1873.

kümmerlichen Therapie uns befinden, ja, dass die letztere vielfach zum grossen Schaden für die Kranken vornehm vernachlässigt wird, anstatt dass man sich die Mühe gäbe, sie durch eine experimentelle Kritik zu einer exakten Wissenschaft heranzubilden. Und doch genügt ein flüchtiger Blick auf die einzelnen Kapitel der Therapie, um uns die Wichtigkeit der Physiologie als Lehrmeisterin der Therapie klar darzuthun. Sind nicht gerade diejenigen Partien in der letzteren Wissenschaft am traurigsten bestellt, wo unsere physiologische Kenntniss bisher noch mangelhaft geblieben ist, während andere Abtheilungen, in denen die pharmakologische Forschung in der Physiologie positive Grundlagen vorgefunden hat, einen erstaunlichen Vorsprung gewonnen haben? Ich brauche in dieser Beziehung nur auf die Dürftigkeit der Behandlung der Ohrenkrankheiten gegenüber der klaren und leistungsfähigen Augenheilkunde, der Blüthe der Heilwissenschaft hinzuweisen. Es darf aber auch dreist behauptet werden, dass noch für verschiedene andere Gebiete hinreichend unbenutztes physiologisches Material vorliegt, welches durch seine praktische Verarbeitung für die Heilkunde einen heilsamen Einfluss versprechen dürfte. Und so will ich mir denn hier zunächst die Frage vorlegen, inwieweit uns unsere heutigen Kenntnisse von der Hautphysiologie einen genügenden Stützpunkt für die Wirkungsweise der auf die Körperoberfläche applicirten Heilmittel gewähren.

Wir benutzen bekanntlich die Haut als Applicationsorgan, einmal, um durch das angewandte Heilverfahren direkt auf die betreffende Hautstelle einzuwirken, dann aber auch, um von ihr aus auf näher gelegene oder entferntere Organe oder auf gewisse Lebensprocesse modificirend einzuwirken. Die Arzneistoffe sind entweder berechnet, um durch das Hautgewebe in die Blutmasse übergeführt zu werden, ein Verfahren, welches da mit Vortheil benutzt wird, wo der viel sichereren und bequemeren Einführung durch den Darmkanal beträchtliche Hindernisse entgegenstehn, oder wir verbinden mit ihrer Anwendung den Zweck, durch ihre lokale Berührung gewisse direkte oder indirekte Heilwirkungen auszulösen. Die letzteren Heilmittel, welche unter dem Begriff der Hautreize zusammengefasst werden, unterscheiden sich wieder, je nachdem sie das Hautgewebe in physikalischer oder chemischer Beziehung verändern.

Wir wollen nunmehr dazu schreiten, zu erörtern, in wie weit wir nach dem aufgestellten System berechtigt sind, die ausgesprochenen Effekte von äusseren therapeutischen Eingriffen zu erwarten und die Bedingungen kennen zu lernen, unter denen diese endlichen Effekte eintreten.

Was zunächst unsere Intention betrifft, Arzneimittel von der Haut aus in den Kreislauf überzuführen,

so hat man meist den Weg betreten, jene Stoffe der unverletzten Haut darzubieten, in zweiter Reihe aber auch, die Schwierigkeit, welche die Undurchdringlichkeit der Oberhaut dem Uebergang von Arzneien entgegensetzt, zu beseitigen, das Verfahren geübt, eine bestimmte Hautstelle ihrer Epidermis zu berauben, um das Medikament direkt auf die Oberfläche der cutis zu appliciren. Man sieht also, die Wissenschaft ist bezüglich der ersteren Methode, nämlich der Resorption der Stoffe von Seiten der intakten Oberhaut niemals recht sicher gewesen; sie hat vielmehr, um ihrer Sache gewisser zu sein, entweder, wie erwähnt, die hinderliche Epidermis entfernt, oder nach der Inoculationsmethode mittels der Lancette die Arzneibestandtheile, wie bei der Schutzpockenimpfung der cutis zu imprägniren gesucht. In anderen Fällen hat sie durch starkes Verreiben der Arzneistoffe auf der Oberhaut, durch Ausübung eines gewissen Drucks deren Uebergang in's Blut zu erleichtern gesucht. Allein meine eingehenden Untersuchungen über die Resorptionsfähigkeit der Epidermis haben zweifellos dargethan, dass die unversehrte Hautoberfläche sich absolut undurchgängig erweist für organische wie unorganische Arzneisubstanzen, es sei denn, dass dieselben in Gasform der Haut zugeführt, oder durch die Hautsekrete in jenen Aggregatzustand in Folge von Zersetzung umgewandelt, oder dass sie durch ihre corrodirende Einwirkung auf die Epidermis deren Integrität zerstörten; endlich habe ich auch für feinst zerstäubte flüssige Materien den Uebergang in's Blut nachgewiesen. Für alle andere Mittel bleibt die Einverleibung durch den mit Oberhaut bekleideten Hautüberzug ein frommer Wunsch, wie dies denn auch die nicht flüchtigen Pflaster und Einreibungen, falls sie nicht die oberste Hautlage beschädigen, durch ihre vollständige Wirkungslosigkeit documentiren. Es sollte demnach die epidermische Anwendungsweise der Arzneimittel, in der Absicht, deren Resorption anzustreben, auf die flüchtigen oder leicht sich verflüchtigenden Substanzen beschränkt werden, während wir die für das Hautgewebe indifferenten Arzneiformen für die Fälle reserviren werden, wo es gilt, dem seiner Integrität beraubten Hautorgan seine schützende Decke wiederzugeben, und die physikalische oder chemische Beschaffenheit der Hautbestandtheile alterirenden Substanzen unter die Hautreize verweisen. Damit wäre freilich auch die Erklärungsweise der Bäderwirkungen aus der Resorption der in ihnen gelösten Mineral- oder Pflanzenbestandtheile zum grössten Theil illusorisch geworden, und es wäre somit ihrer Zuversichtlichkeit das Urtheil gesprochen, wenn wir nicht in der Lage wären, die Bäder ebenfalls in der differenten Gruppe der die ausgedehntesten Reflexwirkungen vermittelnden Hautreizmittel unterzubringen.

Bevor wir jedoch auf die entfernteren Folgen der Arzneiwirkungen, auf die Erregung der mit der äussern Applicationsstelle im engen Zusammenhang stehenden reflektorischen Apparate zu sprechen kommen, wollen wir uns zunächst bei den direkten, primären Veränderungen, welche die mit dem betreffenden Reizmittel in Berührung gebrachte Hautstelle erleidet, etwas aufhalten, indem wir auch hier zwischen physikalischen und chemischen Einwirkungen unterscheiden.

Die kräftigsten physikalischen unmittelbaren Effekte werden zunächst durch Kälte und Wärme erzielt. Wir können durch alle Medien, deren Temperaturgrade unterhalb unserer Eigenwärme liegen, bestimmten Körpertheilen, namentlich solchen, welche eine grosse Oberfläche darbieten, oder auch dem ganzen Organismus mittels Ableitung und Ausstrahlung mehr weniger erheblich von der Haut aus Wärme entziehn und so bei Entzündungen, wo die Wärme lokal, oder im fieberhaften Zustand, wo sie allgemein in einer bedrohlichen Weise zugenommen hat, Erleichterung verschaffen, ja durch die anhaltend fortgesetzte Wärmeentziehung eine Temperaturerniedrigung herstellen, welche allen Compensationsvorrichtungen, der Wärmezuleitung zur entzündeten Partie und der Wärmebildung Trotz bietet. Als weiteres unmittelbares Resultat der Kälteapplication haben wir deren Wirkung auf die sensibeln Hautnerven zu verzeichnen. Dieselben werden anfänglich gereizt; bei dauernder Einwirkung sehr hoher Kältegrade aber wird diese erhöhte Nerventhätigkeit in den Zustand einer schmerzhaften Steigerung versetzt, welche sich allmälig verliert, um einer Abstumpfung des Gefühlsvermögens Platz zu machen, ja, endlich in wirkliche Anästhesie überzugehen. Diese letzte Wahrnehmung des durch forcirten Kältegebrauch verminderten Leitungsvermögens der Nerven hat auch Veranlassung gegeben, dies Mittel als Anästheticum zu empfehlen, obwohl es bei der Vorzüglichkeit anderer Mittel dieser Gruppe eine so allgemeine Verwendung nicht gewonnen hat. Offenbar ist es der Wärmeverlust der abgekühlten Haut, welcher mit ihr auch zugleich die darin eingebetteten empfindenden Nervenenden trifft, und für letztere dies ursprüngliche Reizmoment abgiebt; und das Bestreben Anderer, die Reizursache als einen rein physikalischen Contraktionsakt zu bezeichnen, den die Kälte, wie auf alle Körper, so auch auf das organische Hautgewebe ausübt, geht irre, indem der Ausdehnungscoefficient für das letztere zu gering ist, um bei der feinen Ausbildung unserer Gefühlsempfindung für minimale Temperaturschwankungen überhaupt in Betracht zu kommen. Endlich will ich nur noch kurz anführen, dass wir uns noch der lokalen Kälteanwendung als eines styptischen Mittels bedienen, und dass sie namentlich

da, wo wir auf eine Gefässcontraktion nicht oder nicht ausschliesslich rechnen können, zweckmässig durch ihr Vermögen den Blutfaserstoff zu coaguliren eine heilsame Verschliessung der zerrissenen und klaffenden Gefässe eine Art von Tampons für dieselben darbietet. Gehen wir nun über zur Applikationsweise der Kälte, so müssen wir constatiren, dass kaltes Wasser in Form von Umschlägen oder Eis zur Wärmeentziehung viel besser sich eignet, als kalte Luft von derselben Temperatur, schon deshalb, weil Wasser ein viel besserer Wärmeleiter als Luft ist und auch eine viel grössere Wärmecapacität besitzt. Beim Eis aber kommt zu der niedrigen Temperatur noch die latente Wärme, welche durch das Schmelzen frei wird. In ähnlicher Weise verstärkt bei den Tropf- und Regenbädern namentlich bei den warmen die Verdunstung die Abkühlung in hohem Grade, dasselbe ist bei der Aetherverdunstung der Fall. Immerhin aber müssen wir uns vergegenwärtigen, dass wir Wasser sowohl, als Luft für schlechte Wärmeleiter anzusehen haben, und ein irgend erheblicher Wärmeverlust des Organismus in beiden Medien wird nur dadurch verständlich, dass dieselben sich mehr weniger beständig in Bewegung befinden und so einen beständigen Austausch zwischen den den Körper umgebenden erwärmten und entfernteren kälteren Schichten unterhalten. Es ist daher einleuchtend, dass der Badegast, wenn er sich ruhig in seiner Wanne verhält, weniger von der Abkühlung eines kühlen Bades zu leiden haben wird, als wenn er sich fleissig darin bewegt.

Nach der Betrachtung der Lokalwirkung der Kälte ist die der Wärme leicht zu abstrahiren: Wir bezeichnen bekanntlich diejenigen Medien als warm, welche entweder den gewöhnlichen Wärmeverlust des Körpers beschränken, oder ihm sogar noch gewisse Wärmemengen zuführen. Freilich giebt uns unser subjektives Wärmegefühl über die verschiedenen Temperaturgrade nur sehr relative unzuverlässige Aufschlüsse, weil unsere Temperatur-Empfindung nur in der Empfindung der Wärmeabgabe besteht, und wir dabei fehlerhafter Weise immer das veränderliche Medium, welches uns vorher umgab, als Massstab benutzen. So empfinden wir Stoffe als warm, wenn sie sich nur wenig über den ursprünglichen Temperatur-Eindruck erheben, und beurtheilen andere als warm, welche nur schlechte Wärmeleiter sind, während wir endlich Körper, die zugleich mit dem Temperaturnerven auch die andern Empfindungsnerven der Haut zu irritiren pflegen, gemeiniglich viel zu hoch temperirt schätzen, z. B. ein kohlensäurehaltiges oder Sool-Bad höher als ein einfaches Süsswasserbad von derselben Temperatur u. s. w. Es ist aber auch die Entscheidung der Frage, welche Temperaturen den Körper abkühlen und welche ihn erwärmen, noch aus

andern Gründen nicht so einfach: So zweifellos es nämlich erscheint, dass durch eine die Körpertemperatur übersteigende Umgebung der Organismus einen Zuwachs von Wärme erfahren muss, so kann doch der Indifferenzpunkt, bei welchem weder Wärmeentziehung, noch Zuleitung stattfindet, unmöglich die Temperatur der Haut sein, weil damit die Wärmeabfuhr von Seiten der Haut behindert wäre und sich der Körper durch Retention seiner eignen Wärme erhitzen würde; dieser indifferente Punkt muss nothwendig unterhalb der Körpertemperatur liegen; er kann ferner nicht für jeden Menschen absolut gleich sein, weil er mit den individuellen Schwankungen der Wärmeausgabe und der Wärmeproduktion bei verschiedenen Menschen und unter verschiedenen Verhältnissen wechseln wird. Er wird aber im warmen Bade höher liegen, als in der warmen Luft von derselben Temperatur wegen der besseren Wärmeleitung des Wassers. Die Temperatur nun, bei welcher ein Wasserbad einem indifferenten Luftbad von 22—25° C. entspricht, befindet sich zwischen 31–37° C., daher liegt die gewöhnliche Badetemperatur, welche meist zwischen (24—28° R.) 30—35° C. schwankt, fast immer unterhalb des indifferenten Punktes und ihre Temperaturwirkung nähert sich eigentlich mehr der Einwirkung kalter Bäder; es tritt eine fühlbare Wärmeentziehung auf der Haut des Badenden ein, während sich die Temperatur des Badewassers einigermassen erhöht. Höher- temperirte Bäder hingegen vermögen die Eigenwärme des Körpers theils durch direkte Wärmezuleitung, theils durch verhinderte Ausstrah- und Ausdünstung mehr weniger erheblich zu steigern.

Im Allgemeinen zwar werden heisse Vollbäder, deren Temperaturgrad die Blutwärme weit übertrifft, vom thierischen Organismus kaum lange ertragen; indessen haben meine Versuche an Kaninchen, welche ich durch 18 Minuten einer Badetemperatur von 42,9 bis 40,8° C. aussetzte, ergeben, dass dadurch eine Steigerung der Mastdarmtemperatur von 37,9 auf 42,3 Grad C. erzielt wurde. Viel behaglicher ist uns in dieser Beziehung die trockene Wärme und die heissen Sandbäder können selbst bei einer Hitze von 50° C. noch ohne Nachtheil bis stundenlang genommen werden, weil der Wärmeaustausch zwischen Sand und Körper nicht so lebhaft ist, als zwischen Wasser und Körper. Die günstigsten Bedingungen aber für eine Temperaturzunahme bieten sich im hochtemperirten Luftbad und dieselbe wird wesentlich erleichtert, wenn die heisse Luft mit Wasserdämpfen überladen ist, wodurch die sonst wohlthätig wirkende Hautverdunstung unterdrückt wird. Daher steigt die Temperatur im russischen Dampfbad oft sehr rasch um 2—3° C. um so mehr, als gleichzeitig die mit Wasserdampf übersättigte Luft die Wasserverdunstung von der Lungenschleimhaut beeinträchtigt. Der letztere Faktor,

mit seinem Nachtheil, der unangenehmen verdünnten Respirationsluft fällt weg beim sogenannten Schwitzkasten, in dem die erhitzte, wasserreiche Luft den Körper mit Ausnahme des Kopfes umschliesst, obwohl dabei der Körper in dieselben Bedingungen der Erwärmung gebracht wird. Dieser Methode analog wirkt auch die Priessnitz'sche Einwicklung, bei welcher die einhüllenden schlechten Wärmeleiter bald auf die Temperatur der Haut gebracht eine mit Wasserdampf geschwängerte Luftschicht von 37,0° C. um die Körperperipherie herstellen und so ebensowohl den Wärmeverlust durch Leitung aufheben, als auch die Hautwasserverdunstung behindern, welche im Normalzustande durch Binden von latenter Wärme eine natürliche Abkühlungsquelle darstellt; die Abkühlung durch die Lungen ist dabei ungestört. So ist die gewöhnliche Wirkung der nassen Einwicklungen eine mässige Erhöhung der Hauttemperatur, und der gemeinsame physiologische Effekt für alle diese Applicationsformen, welche im Grunde nichts Anderes als Modificationen der Dampfbäder darstellen in erster Reihe Wärmeretention in der Haut, unter gewissen günstigen Bedingungen ausserdem noch Steigerung der Körperwärme durch Wärmezufuhr und Vermehrung des Wassergehalts der Haut durch Imbibition und Resorption von Wasserdampf. Die von einer Seite her geltend gemachte Ansicht, dass der Ausbruch eines lebhaften Schweisses der Erwärmung des Körpers in allen diesen Fällen einen Eintrag thue, bedarf kaum einer Widerlegung, da es auf der Hand liegt, dass in vollständig mit Wasser gesättigter Luft das ausgeschiedene Hautwasser nicht zur Verdunstung gelangen kann. Schliesslich soll noch kurz angeführt werden, dass die Grotte von Monsummano in Oberitalien, welche in neuester Zeit durch Wunderkuren eine so grosse Aufregung hervorgerufen, nichts Anderes als ein natürliches Dampfbad von 29—35° C. darstellt. Was die angeführten Mittel im Grossen leisten, haben wir von den warmen Breiumschlägen, Fomentationen und allenfalls von den Thierbädern an der Applicationsstelle zu erwarten, nehmlich wieder die Wirkungen der Behinderung des Wärmeverlusts neben der lokalen Wasserbereicherung; die Haut wird wärmer und weicher, letzteres sowohl durch Imbibition und Aufquellen der obersten Epidermislagen, wie durch direkten Uebergang von Wassergas in das Gewebe der Cutis. Wir bedienen uns daher der sogenannten feuchten Wärme zur Durchfeuchtung der erkrankten Körperstelle, um entzündliche Exsudate zur Erweichung und Schmelzung zu bringen. Aehnliche Wirkungen wie den genannten Localmitteln nur im geringeren Massstabe, kommen auch den Bedeckungen einer Hautstelle mit Pflastern, Speck, Oel oder Leberthran zu: nur kann bei ihnen von einer Wärme- oder Wasserbereicherung des Organismus nur insofern die Rede

sein, als sie die Werthe jener normalen Ausgaben beschränken, eine direkte Zufuhr findet natürlich nicht statt. Bei der Anwendung der trocknen Wärme, als Kräuterkissen, warmer Steine u. s. w. wird hingegen die Wasserverdunstung von Seiten der Applicationsstelle geradezu begünstigt neben der localen Erwärmung. Im Allgemeinen erträgt das Allgemeingefühl länger und behaglicher die Vermehrung der Eigenwärme bei äusserer nicht zu präcipitirter Mittheilung als deren Verminderung um ebensoviele Grade durch Anwendung der Kälte. Die Kälte-Empfindung scheint eben für die Natur der Warmbluter als feindliches Element zu gelten, während die Wärme dem organischen Leben verwandter ist. Es muss als Grundcharakter der Wärmewirkung hingestellt werden, dass die physikalisch vermehrte Wärme alle vegetativen Vorgänge ebenso fördert, als dieselben durch die Kälte eine Beeinträchtigung erfahren, dass sie für den normalen physicalischen und chemischen Zustand der Zellen die günstigsten Bedingungen setzt, die Zellenproduktion begünstigt und besonders (nach M. Schultze) die Protoplasmabewegungen beschleunigt. Ihre Wirkung auf die Sensibilität ist bei mässiger Steigerung eine behagliche und für schmerzhafte Stellen beruhigende, selbst anästhesirende, im Maximum ihres Einflusses erzeugt sie Schmerzgefühl und endet mit der gänzlichen Vernichtung der sensibeln Perception.

Nächst den thermischen Reizen ist die mechanische Behandlung von der Körperoberfläche aus im Stande gewisse direkte lokale Wirkungsvorgänge zu vermitteln.

Unzweifelhaft gehört hieher auch die reinigende Wirkung des Wassers mit dem Hauptzweck der Befreiung der Haut von den Residuen der Hautsekretion, der Abstossung der Epidermisschuppen und Entfernung des anhaftenden Schmutzes. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass diese reinigende Eigenschaft dem warmen Wasser im höhern Grade zukommt, als dem kalten; aber auch dem kalten Regimen kommt das Vermögen im ausgedehntesten Massstabe dann zu, wenn der Kälteeindruck von einer nachträglichen Schweissergiessung gefolgt ist. Die mechanische Einwirkung des Wassers wird erhöht durch die Nebenwirkungen gewisser Badeformen, durch die Gewalt, mit welcher das Element dem Körper im Sturz-, Douche-, Regen- und Seebad, sowie bei den Irrigationen entgegengeworfen wird, und durch die reibende Manipulation bei den sogenannten Abreibungen. Die letztere Methode des Frottirens bietet in ihren Leistungen wieder die verschiedensten Abstufungen dar, je nachdem die lokale Wirkung des Reibens von der leisen Abtrocknung bis zur schmerzhaften Quetschung von Haut und Unterhautfettgewebe gesteigert wird. Im Grunde aber kommen gewisse mechanische Druckverhältnisse auf die Oberfläche des Körpers auch bei den ge-

wöhnlichen Wannenbädern in Betracht und geben sich beim Beginn des Bades durch eine gewisse Beengung der Muskelbewegung zu erkennen. Man hat sogar berechnet, dass der Druck des Wassers auf den im Bade befindlichen Körper $^1/_{20}$—$^1/_{16}$ desjenigen Drucks gleichkomme, den die Luftsäule auf uns übt. Sonach würde, wenn wir den Luftdruck pro □″ der Körperoberfläche gleich 16 Pfund setzen, sich für den Wasserdruck pro □″ das Verhältniss von $^4/_5$—1 Pfund ergeben, und als Gesammtdruck für den ganzen Körper eines Individuums mittlerer Grösse das enorme Gewicht von 2000 Pfund in Rechnung kommen; bedenken wir nun noch, dass der Druck im kalten Wasser grösser ausfallen muss, als im warmen und mit dem Salzgehalt des Wassers noch erheblich zu steigen im Stande ist, während er im Moor- und Schlammbade am beträchtlichsten zur Erscheinung kommt, so begreift man absolut nicht, wie es zu erklären, dass wir uns dieser Belastung im Bade so wenig bewusst werden.

Ferner bedienen wir uns des Mittels der mechanischen Applicationsmethode bei den Frottirungen und Einreibungen; ja wir können dreist behaupten, dass bei den differenten Beimischungen der Salben, welche entweder bestimmt sind durch die stärkere Friktion leichter ins Blut übergeführt zu werden, oder durch ihre chemische Beschaffenheit die Haut zu irritiren, fast in allen Fällen der grösste Theil und bei den indifferenten Salbengrundlagen die ganze Einwirkung auf Rechnung der physikalischen Manipulation des Streichens zu schieben ist, ja dass durch dieses Manoeuvre der Stockung des Blutes in den erweiterten Blutgefässen ebenso sicher entgegen gearbeitet wird, als dies die sogenannten Masseurs nach einem ausgebildeten System schon längst ohne Fett mit dem besten Erfolg practicirt haben. Auf ein ähnliches Princip gründet sich die Empfehlung der manuellen Arterien-Compression Vanzetti's für die Behandlung zugänglicher Entzündungen. Unter den kräftigsten mechanischen Eindrücken, aber haben wir die Anlegung comprimirender Verbände zu verzeichnen, ein Mittel, durch welches wir bei lokaler Congestion auf einfache physikalische Weise das im Uebermaass in den benachbarten Gefässen vorhandene Blut zurückdrängen, und so Exsudation und plastische Wucherungen beschränken können, ja unter Umständen eine Blutleere in den betroffenen Partieen herstellen, welche deren brandiges Absterben zur Folge hat. Bekanntlich machen wir von dieser excessiven Ausübung von Druck einen heilsamen Gebrauch beim Abbinden von Geschwülsten, während wir mit den gelinderen Graden, z. B. durch die Collodiumbepinselungen oder durch Guttaperchalösungen günstige Resultate bei beginnenden Hautentzündungen, Erysipelas etc., durch die Heftpflasterverbände bei Hautgeschwüren erzielen, wo ausser der Annäherung der

Wundränder und dem Schutz gegen den Reiz der äussern Luft vor allen Dingen noch das Abschwellen der hyperämischen Wundränder als heilsamer Faktor zu betrachten ist. Hieher gehören auch die Binden und Gummistrümpfe, welche varicöse Venen zur Verengerung bringen und die ödematöse Anschwellung der Extremitäten bekämpfen. Da die mechanische Compression in gleichem Maasse die zarten Verästelungen der Hautnerven zugleich mit dem übrigen Hautgewebe trifft, so erklärt es sich leicht, wie wir durch diese Methode einen Reiz auf das Nervensystem auszuüben vermögen, der sich von den nicht zum Bewusstsein kommenden Reflexwirkungen bis zum Schmerz und im Maximum seiner Einwirkung bis zur Empfindungslosigkeit schmerzhafter Körperstellen steigert.

Wollen wir uns übrigens bei Abhandlung der verschiedenen Applikationsformen an der Körperperipherie consequent an unsere Eintheilung in die Elementarwirkungen der physicalischen und chemischen Heilmittel halten, so können wir nicht umhin unter den ersteren auch der lokalen Blutentziehungen zu gedenken (von den unmittelbaren Folgeerscheinungen der Elektricität an der Applicationsstelle ist kaum zu sprechen, da ihre heilenden Effekte alle auf dem Reflexwege zu Stande kommen).

Sie spielen namentlich eine grosse Rolle im Beginn des Entzündungsprocesses und erfüllen ihre therapeutische Aufgabe noch da, wo sich die reflektorischen Hülfsmittel auf die Wiederherstellung des normalen Tonus behufs Regelung des Blutumlaufs als ungenügend zu erweisen scheinen; wir benutzen dann eine örtliche Blutentziehung, um den Inhalt der strotzenden Blutgefässe auf einfachem physikalischem Wege abzulassen, indem wir entweder der Blutanhäufung in der entzündeten Applicationsstelle selbst oder von hier aus dem Entzündungsheerde in der Nachbarschaft neben den natürlichen Abzugskanälen durch die Venen noch andere Abzugswege eröffnen, und so den Gefässen Gelegenheit bieten ihre natürliche Contraktionsfähigkeit wieder zu erlangen, oder indem wir durch Ableitung des stockenden Blutes durch die äussere Wunde die vis a tergo in den Stand setzen, den normalen Kreislauf wieder herzustellen. Dagegen müssen sich die örtlichen Blutentziehungen als nutzlos erweisen, da wo die Fortdauer der Blutüberfüllung von einer primären Erschlaffung und Paralyse der Gefässwände abhängt; hier kommt dann wieder die Kälte und der übrige antiphlogistische Apparat, welcher reflektorisch den erschlafften Gefässzustand hebt, zur zweckmässigen Verwendung. Ich habe schon oben angedeutet, dass wir uns der lokalen Blutentziehung auch mit Vortheil bedienen, um von der Haut aus gegen entfernter gelegene entzündete Partieen zu Felde zu ziehen; wir haben dazu allen

Grund selbst da, wo es sich um entzündliche Kreislaufsstörungen tief gelegener Organe, wie der Pleura, des Pericardiums, des Peritoneums u. s. w. handelt, weil wir mit der Einwirkung dieses Mittels uns Eingang in die collateralen Gefässpartieen verschaffen können, in einer Tiefe, wie wir es mit andern Mitteln nicht vermögen. In noch höherem Grade erfüllt diese vorübergehende Wirkung zuversichtlich auch der Aderlass, namentlich, wenn er an Venen geübt wird, welche in direkter Communication mit dem Entzündungsheerd stehn. Nur sind es hier die Veränderungen der Blutmischung, die sich ohne Frage weniger leicht ausgleichen, als die der Circulation, welche diesem drastischen Mittel berechtigte Gegner verschafft haben. Da weiter die Entlastung der überspannten Blutgefässe secundär die Compression der in den Entzündungsheerd vertheilten Nervenenden aufhebt, so gelingt es uns durch dies Verfahren in vielen Fällen vorübergehend oder dauernd auf congestive oder entzündliche Schmerzen lindernd einzuwirken, den Nerven ihre normale Thätigkeit zurückzugeben, sowie gewissermassen durch Aufhebung des Entzündungsreizes sie für ihre regelmässige tonische Innervirung wieder geschickt zu machen, während wir bei manchen Arten von örtlichen Blutentziehungen, wie bei der Application von Schröpfköpfen auch neben der Evacuirung des Blutes noch auf den vorübergehenden Entzündungsprozess, den die vielfache Verwundung auf der Haut hervorruft, Gewicht legen.

Wir streben bekanntlich diesen letzteren Zweck im ausgedehntesten Maasse an bei dem sogenannten Baunscheidtismus, wo die gesetzte Hautverletzung noch durch Einreibung eines reizenden Stoffes erhöht wird. Um so weniger Gewicht ist hingegen hier auf die wirkliche Blutentziehung zu legen; die vorausgehende Operation bildet vielmehr nur die Vorbereitung für das eigentliche in Betracht kommende applicirte chemische Hautreizmittel. Man will eben mehr weniger bei allen diesen modificirten Blutentziehungen durch Erregung einer ungefährlichen Hautentzündung zugleich ableiten. Daraus leitet sich aber auch die praktische Regel ab örtliche Blutentziehungen nicht ohne Noth auf die entzündeten Hautpartieen direkt zu appliciren, indem sie leicht durch ihre Verletzungen zu neuen Entzündungsursachen werden und so Schaden bringen.

Leider tritt in der Regel nach Evacuirung des entzündlichen Blutes die ersehnte Erleichterung nicht ein; die Gefässe werden durch das nachdrängende Blut rasch aufs Neue überfüllt, der momentan herabgesetze Blutdruck macht den alten Druckverhältnissen wieder Platz und wir sind dann auf die Wiederholung der alten Procedur angewiesen.

Häufig dagegen ist zur Beseitigung der Hyperämie entfernter Organe, wenn dieselbe weniger hochgradig ausgebildet

ist, das Abzapfen von Blut nicht einmal unerlässlich und wir begnügen uns dann mit dem sogenannten unblutigen trockenen Schröpfen, ausschliesslich der Verwundung mit dem vorausgehenden Vorbereitungsakte indem wir dabei stehen bleiben, durch Aufsetzen der luftverdünnten Saugapparate eine hügelartige blutreiche Beule zu erzeugen und so eine Ableitung des Blutes in den collateralen Bahnen erstreben. Auf demselben Princip beruht auch der Junod'sche Schröpfstiefel, die ausgedehnteste Modification jenes Verfahrens, durch welche mechanisch in Folge der Luftverdünnung eine enorme Blutquantität von den überfüllten Körpertheilen ab nach der untern Extremität hingezogen wird. Obwohl die rationelle Empfehlung dieses Mittels ausser allem Zweifel steht, namentlich da, wo die Rücksicht auf den Kräftezustand Blutentziehungen verbietet, so leuchtet doch ein, dass auch es nur eine temporäre Wirkung entfalten kann, sowie dass dasselbe mit grosser Schmerzhaftigkeit und einer heftigen sensibeln Reizung verbunden ist, welche allerlei reflektorische Störungen hervorbringen kann.

Nach Besprechung der wichtigsten Elementarwirkungen der physikalischen Heilmittel führt uns unser oben aufgestelltes Eintheilungsprinzip nunmehr zu den direkten Veränderungen, welche die chemischen Qualitäten einer Reihe von Arzneimitteln unmittelbar auf der Haut herbeiführen. Obgleich diese Gruppe im Allgemeinen viel mehr noch als die vorhergehende durch complicirte, entferntere Wirkungsvorgänge den endlichen Heileffekt herbeiführt, und hier vornehmlich ihre noch später zu besprechenden Aeusserungen auf die verschiedenen reflektorischen Bahnen die wichtigsten Zwischenglieder bilden, so kann ich es doch nicht unterlassen, auch hier bei dem primären Processe, welcher durch den Contakt auf dem Applicationsorgan selbst zu Stande kommt und aus dem die weiteren Wirkungsfaktoren erst hervorgehen, noch etwas zu verweilen. Dieser erste Angriffspunkt zur Erreichung des endlichen Effekts wird auf der Haut vermittelt durch die chemische Affinität, welche die angewandten Stoffe zu den chemischen Materien des Gewebes haben, und zwar treten je nach der geringeren oder ausgesprochneren chemischen Verwandtschaft der Agentien ihre Lokalwirkungen auch mehr weniger deutlich hervor. Sie erscheinen uns fast indifferent bei den kosmetischen Seifen und machen bei den Reinigungsbädern, wo es gilt auf der Haut festgehaltenen Schmutz, Drüsensekret oder festsitzende Arzneistoffe durch Auflösung zu entfernen, den Uebergang zu den physikalischen Heilmitteln, sie suchen bei tieferem Eindringen die Parasiten in ihren Gängen auf, entfernen Haare an unbeliebten Stellen und führen im Maximum ihrer chemischen Alteration zur vollständigen Verschorfung und Zerstörung eines Hautstücks

oder einer Neubildung. Die chemischen Veränderungen brauchen unserem subjektiven Gefühl kaum zum Bewusstsein zu kommen, da wir wissen, dass dieses nur einem Theil der Empfindungen zukommt, welche nach dem Gehirn geleitet werden, dass dagegen die Erregungen des Rückenmarks und der medulla oblongata, oder die Perceptionen, welche den Ganglien des sympathicus zuströmen, sich jeder bewussten Wahrnehmung entziehen. Und doch wissen wir, dass die wichtigen Reflex-Vorgänge in jenen Nervenbezirken alle durch gewisse centripetal geleitete sensible Reize ausgelöst werden. Auf der andern Seite ist durch die Versuche von v. Basch*) für die kohlensäure-haltigen Bäder und von Santlus**) und Beneke für die Soolbäder der experimentelle Nachweis geliefert, dass die Tastempfindlichkeit erhöht wird, selbst da, wo ein subjektiver Reizeindruck bis zum Gehirn nicht fortgepflanzt wird.

Ich hebe diesen Satz besonders hervor gegenüber den Bemerkungen gewisser Badeärzte, welche den Mineralbädern jede Reizwirkung deshalb durchaus abzusprechen geneigt sind, weil letztere den subjektiven Reizeindruck in uns nicht zurück liessen. Andere chemische Materien rufen auf der Haut den behaglichen Eindruck der Wärme und des Prickelns oder die Empfindung des Juckens und Brennens hervor, welche uns einen tiefer gelegenen Schmerz vergessen machen, sich aber auch zur unerträglichen, lebhaften Schmerzensäusserung steigern kann. Die chemischen Agentien können sich wie die concentrirten Säuren oder ätzenden Alkalien nach Vernichtung der Epidermis direkten Zugang zu dem Cutisgewebe verschaffen, oder, wie die flüchtigen, scharfen Stoffe des Senföls, Meerrettigs, der Canthariden u. s. w., ohne die Integrität der Epidermis zu beeinträchtigen, ihr Gewebe schnell durchdringen und dort durch Erregung der in ihr auslaufenden Nervenenden ihre specifischen entzündlichen Wirkungen entfalten. Im Grunde sind die chemischen Prozesse selbst, welche dem Zustandekommen des Nervenreizes in der Haut zu Grunde liegen noch nicht so allgemein bekannt. Doch ist gewiss, dass die ätzenden Alkalien und concentrirten Säuren vor allen Dingen der Epidermis begierig ihren Wassergehalt entziehen und so die Zellen und ihren Zusammenhang unter einander zur Auflösung bringen, um sie in eine gallertige Masse umzuwandeln und dann in derselben Weise zerstörend auf das Cutisgewebe einzudringen. Die Schwefelsäure, Salzsäure, Salpetersäure und Gerbsäure coaguliren das Eiweiss, schwellen das Bindegewebe stark auf; die Oxyde der meisten

---

*) v. Basch, Unters. über die physiol. Wirkung kohlensäurehaltiger Bäder.

**) Santlus, Inauguraldissertat., über den Einfluss der Chlornatriumbäder auf die Sensibilität der Haut.

schweren Metalle gehen mit den eiweisshaltigen Substanzen feste Verbindungen ein, andere Stoffe, wie das ätherische Senföl dem Eiweiss beigemischt verhindern seine Gerinnung beim Kochen; die Gruppe des Alkohols besitzt neben der Präcipitation des Eiweisses noch das Vermögen, Wasser aus der Haut begierig anzuziehen, sehr rasch auf der Körperoberfläche zu verdunsten und so Wärme zu binden. Ausserdem giebt es Salze, welche, wie der Brech-Weinstein und der weisse Präcipitat nur bei Gegenwart von verdünnten Säuren mit Eiweiss einen Niederschlag bilden; daher nur das saure Secret der Hautdrüsen sie zu einer entzündlichen Veränderung der letzteren befähigt. Es ist ganz unverkennbar, dass auch der wohlverdiente Ruf der Einreibungen mit Quecksilbersalbe und die aeussere Anwendung der Jodpräparate zunächst darauf begründet werden muss, dass Jod oder Quecksilber durch die Fettsäuren der Hautausschwitzung zersetzt und in eine flüchtige Form umgewandelt für die unversehrte Haut resorptionsfähig gemacht werden und so dort ihre sogenannte antiplastische Wirkung entfalten. Vor Allem aber müssen wir constatiren, dass sämmtliche bisher angeführte Reizmittel das organische Leben ihrer Applicationsstelle auf kürzere oder längere Zeiträume mehr weniger gefährden und sie eignen sich daher nur da wo es gilt, bestimmte beschränkte Hautstücke einem chemischen Eingriff auszusetzen, um davon gewisse lokale oder entferntere Wirkungen zu erwarten. Kommt es uns dagegen darauf an, die ganze, äussere Hautbekleidung unter gewisse chemische Einflüsse zu bringen oder nur auf ihren grössten Theil chemisch einzuwirken, so bietet uns die Badeform das geeignetste Mittel zur Application. Wir haben es bei der Anwendung der medikamentösen Bäder viel sicherer in der Hand, Grad und Dauer des Reizeffektes nach Zusammensetzung des Bades und dem Aufenthalt in demselben zu bestimmen; wir können dem Badewasser entweder künstlich einen kräftigern oder schwächern Reizstoff zur Lösung darbieten oder je nach Constitution und Reizbarkeit des Badegastes eine concentrirtere oder diluirtere Badeflüssigkeit herstellen. Nun wird es kaum nöthig sein, zu dem Mittel der künstlichen Bereitung von Mineralbädern zu greifen, indem uns die Natur eine hinreichende Auswahl von solchen an die Hand giebt, welche mit den verschiedensten Beimischungen, in allen erdenklichen Abstufungen der Dosirung ausgestattet sind, meist sogar verschiedene Reizstoffe combinirt enthalten; daher bedient sich auch die praktische Medicin schon seit Jahrtausenden der Mineralbäder, um damit entweder örtlich bei krankhaften Entartungen der Haut, oder indirekt im ganzen Organismus heilsame Erfolge zu erzielen. Dass sie sich in diesem Bestreben nicht getäuscht, brauchen wir nicht

weiter zu erörtern, das steigende Wachsthum aller Badeanstalten und das beredte Zeugniss Millionen dankbarer Badereisender liefert dafür den besten Beweis. Nur dürfen wir nicht in den Fehler verfallen die Wirkung der verschiedenen Mineralbäder von der Wirkung ihrer Mineralbestandtheile zu trennen, wie man namentlich versucht scheint, seitdem die Absorptionstheorie in Misscredit gekommen. Diese so segensreiche Umwälzung hat nämlich leider das Missverständniss hervorgerufen, als seien die chemischen Agentien überhaupt nicht als die wirksamen Prinzipien im Badewasser anzusehen, und müssten vielmehr für letztere gewisse mystische physikalische Eigenschaften herangezogen werden, namentlich lag dies im Interesse der substanzarmen indifferenten Thermen.

Man studirte eifrigst die Wirkungen der Mineralwässer auf die Ablenkung der Magnetnadel oder den Galvanometer, an die Stelle der glücklich abgethanen Floskel der übernatürlichen Mitwirkung des Brunnengeistes traten sogenannte wissenschaftliche Phrasen, man sprach von dem eigenthümlichen Eindruck der Erdwärme in den indifferenten Bädern, von andern gewissen unbekannten Kräften in der Natur und namentlich vom Hautschmeichel. Und doch gehört nicht viel dazu, um einzusehen, dass künstlich erwärmte Bäder sich genau so gegen organische und anorganische Gebilde in ihrer Wärmewirkung verhalten und eben nicht rascher abkühlen, als bei natürlicher Erwärmung; beide afficiren die Magnetnadel und den Galvanometer in durchaus gleicher Weise wie denn künstlich hergestellte Mineralwässer die Kohlensäure eben so innig fixiren als ihre Concurrenten, die natürlichen, wofern nur jene vorschriftsmässig bereitet sind. Ja ich gehe noch einen Schritt weiter zu behaupten, dass, wie wir uns der Ueberzeugung nicht entschlagen können, dass die chemische Zusammensetzung der in dem Bade aufgelösten Salze in keiner Weise abweicht von den in den chemischen Laboratorien erzeugten Mineralsubstanzen, wir auch der künstlichen Nachbildung der Mineralquellen das Vermögen einräumen müssen, die gleichartige Einwirkung auf unser Applicationsorgan zu entfalten, welche wir den natürlichen Mineralwässern nachrühmen. Nur will ich meine Behauptung sogleich mit der Reserve begleiten, dass dabei erstlich die genaue Erkenntniss der wirksamen Bestandtheile von Seiten der Hülfsmittel unserer heutigen Chemie, und ferner das Vermögen dieser Wissenschaft vorausgesetzt wird, die gefundenen Heilpotenzen tadellos darzustellen. Den klarsten Einblick in diese mit soviel Erbitterung geführte Streitfrage gewährt uns die Geologie und die Ueberlegung, auf welchem Wege in der Natur die sogenannten Mineralquellen entstehen, und wie sie endlich als Auslaugungen gewisser in der Erdrinde massenhaft vorkommender Mineralien aufzufassen sind. Gegen die künst-

liche Gewinnung der Mineralwässer aber durch Auflösung des dem Quellenbassin angehörenden Salzlagers dürfte wohl auch der enragirteste Monopolist nichts einzuwenden haben. Wenn ich so an der alten Klassification der Bäder nach ihren analytischen chemischen Bestandtheilen für die Beurtheilung ihrer therapeutischen Verwendung festhalten muss, und die letztere durchaus von ihrer physicalisch-chemischen Constitution abhängig machen muss, wenn ich weiter die Möglichkeit aufrecht erhalten muss, dass es der exakten Analyse und darstellenden Chemie gelingen müsse, auf künstlichem Wege ein Mineralbad herzustellen, welches dem natürlichen in seinem Heileffekt vollständig entspräche, so werde ich mich doch wohl auf das Bestimmteste dagegen verwahren den privaten Gebrauch künstlich bereiteter Bäder gegenüber den natürlichen an Ort und Stelle zu empfehlen. Die ersteren werden vielmehr immer nothdürftige Surrogate bleiben, wenn wir erwägen, welchen grossen Theil der Wirkung wir in den mit allen zweckmässigen Einrichtungen versehenen Kuranstalten, den heilsamen Momenten der Luftveränderung, Diät und Bewegung, der Lebensweise und Umgebung verdanken; namentlich aber werden wir es zu schätzen wissen, dass wir unter Aufsicht eines Badearztes, welcher sein ganzes Streben jenem speciellen Zweig der Heilmittellehre zugewandt, welcher seine ganze Thätigkeit darauf verwandt eine beschränkte Gruppe von Krankheiten mit dem ihm zur Verfügung stehenden einheimischen Mittel in allen ihren Nüancen und Eigenthümlichkeiten bis ins scrupulöseste Detail zu studiren, eine bestimmte Badekur mit grösserem Vortheil gebrauchen. Die gegenwärtige Ueberlegung mag aber dazu dienen, die Empfehlung eines Curorts weniger von den angestammten Privilegien der gnadenreichen, allmächtigen Quelle abhängig zu machen, als von den günstigen klimatischen Bedingungen, Einrichtungen und Methoden der betreffenden hygieinischen Anstalt und deren Leitung durch einen einsichtsvollen individualisirenden Arzt.

Gehen wir nunmehr über zu der Würdigung der verschiedenen Mineralbäder nach ihrem chemischen Gehalt, so kommt für uns nur deren Eintheilung in Sool- resp. Seebäder, in alkalische Bäder, Kohlensäuerlinge, Schwefelbäder, Moor- und Fichtennadelbäder in Betracht. Andere sonst noch beliebte Mineralquellengruppen haben neben diesem Eintheilungsprincip zu figuriren durchaus kein Recht. Dies wird man mir vielleicht am liebsten zugeben für die sogenannten indifferenten Thermen, deren Gas- und Salzgehalt gleich Null oder verschwindend gering ist; eine unbefangene physiologische Anschauung kann ihnen blos die Bedeutung unerschöpflicher Warmwasserbäder zu erkennen, welche sich durch ihre verschiedene Temperatur und natürliche Lage unter einander oder

von andern klimatischen Curorten mit künstlich erwärmten Süsswasserbädern mehr weniger vortheilhaft unterscheiden; ebensowenig können wir heutigen Tages noch von Stahlbädern, in der Absicht denselben die besondere Nebnwirkung des Eisens zu vindiciren, für den äussern Gebrauch sprechen. Seitdem meine und Anderer Versuche die Unmöglichkeit erwiesen, Eisensalze, selbst bei länger fortgesetzter Berührung von der Haut aus ins Blut überzuführen und die Indifferenz derselben für die unversehrte Epidermis nachgewiesen ist, rangiren die Eisenbäder, soweit ihr Kohlensäuregehalt beträchtlich genug und nicht durch die nothwendige Erwärmung des stets kalten Wassers verloren geht, zu den Kohlensäure-Bädern, oder sie zählen zu den indifferenten Badeformen. Manche Specialisten haben dies auch schon länger gefühlt und sich in ihrer Verzweiflung über das herbe Schicksal nach einer neuen Begründung der Eisenwirkung auf die Haut als einer adstringirenden umgesehen. Sie haben gewiss recht, wenn sie dies Moment für den Gehalt an Eisenchlorür in ihrer Quelle geltend machen. Leider aber ist dies Salz, welches vermöge seiner corrodirenden Eigenschaft gewiss eines starken Eindrucks auf das Hautorgan fähig ist, in allen bekannten Analysen in so homöopathischer Verdünnung enthalten, dass sich die angezogene Theorie kaum wird aufrecht erhalten lassen. Glücklicher Weise bedarf es zur Demonstration der Contaktwirkung bei den übrigen Bäderarten eines solchen erhitzten Raisonnements nicht. In den Soolbädern sind es ausser dem Kochsalz hauptsächlich die in der Mutterlauge so reichlich vertretenen Chlor-, Brom- und Jod-Verbindungen der Alkalien und die Chlormetalle der alkalischen Erden, welche bei längerer Berührung mit der Haut eine chemische Auflösung der Epidermiszellen bewirken und so irritirend auf die Hautnerven vordringen. Den Soolbädern schliessen sich die Seebäder als kalte bewegte Badeformen zunächst in Bezug auf chemische Zusammensetzung an; auch bei ihnen ist, abgesehen von ihrer kürzeren Dauer, neben dem mechanischen Contakt und der Kältewirkung namentlich die ätzende Wirkung der Chloride für das Hautgewebe von der grössten Bedeutung.

In den Kohlensäurebädern ist die reizende Beimischung der Kohlensäure das hauptsächlich wirksame Prinzip; es ist bekannt, dass dieses Gas, wie alle andern die unverletzte Epidermis leicht durchdringt und so in den Endorganen der sensibeln Hautnerven jene erregende Wirkung hervorruft, welche sowohl als prickelndes, juckendes Gefühl, als auch als Wärmeempfindung zur Erscheinung kommt, ohne dass der letzteren eine wirkliche Temperatursteigerung zu Grunde läge. Meine experimentellen Untersuchungen haben erwiesen, dass sich die Gasresorption durch massenhaftes Uebertreten

des Gases in das Blut selbst bis zur Kohlensäurenarkose mit dem Ausgang in Erstickung noch dann steigern kann, wenn für passende Zuleitung atmosphärischer Luft zu den Lungen gesorgt ist; dieser Umstand giebt zu denken für die Anwendung der trocknen kohlensauren Gasbäder, welche namentlich bei starkem Druck Vergiftungserscheinungen ähnlicher Art zu verursachen pflegen; die in Wasser gelöste Kohlensäure wird nicht so rapid von der Haut aufgenommen, und dürften ähnliche unwillkommene Symptome in den substanzarmen Säuerlingen wohl eher auf Rechnung der durch die Respiration eingesogenen Gasmengen zu schieben sein. Ueberhaupt fällt auch die der Kohlensäure als schwacher Säure eigene erregende Wirkung auf das Nervensystem der Haut in einem mit diesem Gase gesättigten Wasserbad viel geringer aus, als ein kohlensaurer Gasstrom.

Nach der Explication der Wirkung der Kohlensäuerlinge aus dem Verhalten ihres Gasgehalts auf die Haut läge es nahe, auch den Wirkungsvorgang bei den Schwefelbädern nach derselben Analogie zu erklären und ihre bekannten Heilresultate einfach auf die hautreizende Beschaffenheit von Schwefelwasserstoffgas und dessen Uebertreten ins Blut zurückzuführen. Es wäre dies eine Begründung, welcher vom physiologischen Standpunkte aus durchaus nicht widersprochen werden kann. Denn in der That wirkt das trockene Schwefelwasserstoffgas nicht allein durch die Lungen eingeathmet äusserst giftig, sondern auch die trockne Epidermis setzt seinem Eindringen keinen Widerstand entgegen, und Thiere, deren ganze Körperoberfläche mit Ausschluss von Mund und Nasen-Oeffnung mit einer H_2S-Atmosphäre in Berührung gebracht werden, sterben schon nach 10—12 Minuten an den bekannten Symptomen des Erstickungstodes, welcher durch die nachtheilige Einwirkung des Gases auf die Blutkörperchen zu Stande kommt. In gleicher Weise haben meine experimentellen Untersuchungen gelehrt, dass der Schwefelwasserstoff im Bade von der Haut aus resorbirt, verhältnissmässig langsamer, aber doch sicher unter denselben Erscheinungen zum Tode führt. Aber es knüpft sich daran die Bedingung, dass das Schwefelwasserstoffbad mit diesem Gase vollständig oder doch nahezu gesättigt sein muss. Dies ist glücklicher Weise in den gebräuchlichen Schwefelwässern nicht der Fall; denn, während sich in einigen Quellen das Gas durch seinen minimalen Procentsatz der chemischen Analyse vollständig entzieht, konnten andere davon in 16 Unzen nur 0,05 bis 2,4 □′ aufweisen. Immerhin aber mögen bei der anerkannt differenten Einwirkung dieses irrespirabeln Gases auch diese kleinen Dosen genügen, um als ein nicht zu übersehendes Curmoment beim Badegebrauch mitzusprechen, zumal dies Eindringen des Gases ins Blut noch durch die Inhalation der

dem Wasser entsteigenden Gasmengen erheblich unterstützt wird. Was nun die unmittelbare Einwirkung des H_2S auf das Hautorgan anbetrifft, so ist sie, wie schon erwähnt, eine örtlich reizende, die Tastnerven chemisch erregende; dieselbe specifische Eigenschaft theilen mit ihm die alkalischen Schwefelmetalle, welche in allen Schwefelwässern vertreten sind, und uns aus dem äussern Gebrauch des Schwefels bei den verschiedensten Hautkrankheiten in Salbenform schon längst als mächtige Reizmittel und Hauterreger bekannt sind. Die alkalischen Bäder vermitteln ihren charakteristischen Heileffekt nächst der Kohlensäure und einem hie und da geringfügigen Gehalt an Kochsalz vornehmlich durch die Beimischung von Alkalien (hauptsächlich von kohlensaurem Natron), deren Bedeutung für die chemische Behandlung der Haut wir täglich am Toilettentisch prüfen. Ihr vorsichtiger Gebrauch bringt es zur Lösung der der Haut anhaftenden Salze, Fette, Farbstoffe und loser Epidermisschüppchen; ihre intensivere Einwirkung verursacht Aufquellung, Schrumpfung, selbst Abstossung der ganzen Epidermis, einhergehend mit einer unangenehmen Gefühlsverstimmung bis zur lebhaften kaustischen Schmerzempfindung. Ausserdem kommt in Betracht, dass die meisten alkalischen Quellen, welche zum Badegebrauch verwandt werden, Thermen sind; sie conserviren in Folge dessen das Kohlensäuregas, welches bei den Säuerlingen durch unzweckmässige Erwärmung leicht verloren geht, viel besser und machen daneben meist die Einflüsse höherer Temperaturgrade auf den Organismus geltend.

In ähnlicher Weise finden wir auch bei den andern bisher angeführten Badegruppen die eigenthümlichen direkten Curmomente verschiedener Badeformen combinirt. So liegt die Differenz zwischen den zahlreichen Soolbädern nicht allein in der Concentration des Kochsalzgehalts, welcher oft so minimal ausfällt, dass die Berechtigung der Quelle unter die Soolbäder überhaupt zu rangiren zweifelhaft werden kann, sondern es vereinigen sich an den einzelnen Badeorten ausser den klimatischen und tellurischen Eigenthümlichkeiten noch andere physikalisch-chemische Agentien, welchen an der Gesammtwirkung ein wesentlicher Antheil gebührt; es giebt kalte Soolquellen, Soolthermen und kohlensäurereiche Thermalsoolbäder. Eine ebenso wichtige Rolle spielt das natürliche warme Wasser bei einer Anzahl Schwefelquellen und Kohlensäuerlingen. Endlich wirken auch die lokalen, wie die allgemeinen Moor- und Schlammbäder neben dem Faktor der die Epidermis leicht durchsetzenden flüchtigen Säuren, namentlich der hautreizenden Ameisensäure durch die Anwesenheit von Kohlensäure- und Schwefelwasserstoffgas, durch die grössere Schwere des Mediums und vor Allem vermöge des Eindrucks der feuchten Wärme. Auch bei den Fichtennadelbädern ist

die Primärwirkung zunächst an die wirksamen Bestandtheile der Ameisensäure und des Terpentinöls gebunden, welche bis zu den Hautnervenenden alterirend vorschreiten können.

Ueberblicken wir nochmals flüchtig die Elementarwirkungen der verschiedenen Applicationsmittel, wie wir sie bisher für die Haut durchgenommen haben, so müssen wir uns freilich gestehen, dass die physikalisch-chemischen Prozesse, welche durch den unmittelbaren Contakt an der Körperperipherie ausgelöst werden, im Ganzen noch zu wenig Anknüpfungspunkte für die Aufklärung der praktischen Heilmethode darzubieten vermögen. Wir wollen versuchen, inwieweit uns die eingehendere Verfolgung der entfernteren Wirkung der äusserlich angewandten Curmethoden eine wissenschaftliche Grundlage für die Explication der therapeutischen Erfolge der äussern Heilformen im Allgemeinen, sowie eine erschöpfende Theorie für die empirisch festgestellten Heilresultate der Balneotherapie abzugeben vermag.

Unser sämmtliches bisher zusammengestelltes Material scheint uns unzweideutig darauf hinzuweisen, dass alle auf die Haut applicirten Agentien und vorzüglich auch die auf die ganze Körperoberfläche einwirkenden Bäder in dem Einen Effekt zusammentreffen, dass sie als wirksame Erreger der Empfindungsnerven anzusehen sind. Und dies ist der Schlüssel, um das Räthsel von dem mystischen Wirkungsvorgang in der vollkommensten Weise zu lösen.

Es ist eine Errungenschaft der neuesten physiologischen Forschung, constatirt zu haben, dass sich die erregenden Wirkungen von den peripherischen Hautnervenenden auf die Centraltheile des Nervensystems, Gehirn, Rückenmark, und namentlich auf die medulla oblongata fortpflanzen, um von dort aus auf den mannichfaltigsten reflektorischen Bahnen die wichtigsten physiologischen Lebensvorgänge durch eine gesteigerte Innervation zu influenciren. Meine eignen und die Arbeiten Anderer haben zunächst gezeigt, dass die Reizung sensibler Nerven eine starke, länger oder kürzer andauernde Verengerung der peripheren Blutgefässe zu erzeugen pflegt, und dass auf diesen Zustand eine secundäre beträchtliche Erschlaffung der betreffenden kleinen Arterien sofort oder merklich später zu folgen scheint. Bleiben wir zunächst bei diesem Punkt stehen und untersuchen, inwieweit wir aus dieser physiologischen Beobachtung folgerichtige Indikationen für die Therapie ableiten können. Vor allen Dingen sollte man erwarten, dass nach diesen neuen Vorstellungen ein rationelles Verfahren für die Behandlung der verschiedenen pathologischen Vorgänge resultiren müsste, welche wir unter dem Begriff der Entzündung zusammen fassen. Mag man auch über die Definition und das Wesen der entzündlichen Prozesse auseinandergehende Anschauungen haben, so steht doch aus der pathologischen

Histologie fest, dass wir als das Charakteristische des entzündlichen Verlaufs folgende 4 Hauptmomente zu unterscheiden haben, nehmlich 1) die Hyperämie, 2) die Exsudation 3) die Neubildung von Geweben und endlich 4) deren Veränderung oder Untergang. Gehen wir die einzelnen Stadien der Reihe nach durch, um daraus passende therapeutische Angriffspunkte abzuleiten, so haben wir vor allen Dingen die congestive Hyperämie als den gewöhnlichsten Ausgangspunkt zur Einleitung, oder doch als Begleiterscheinung der Entzündung aufzufassen. Wir müssen ihr Auftreten selbst für das Zustandekommen jener Ernährungsstörung in den gefässlosen Theilen postuliren, indem dann die benachbarten Gefässe, als Quellen des Ernährungsmaterials für solche Gewebe, die charakteristischen Veränderungen eingehen. Während über die Veränderung der Blutbewegung selbst eine grosse Uebereinstimmung unter den verschiedenen Beobachtern herrscht, finden sich in ihrer Deutung, in Bezug auf die Art, wie die Blutanhäufung unter Einwirkung des Endzündungsreizes zu Stande kommt, bekanntlich noch wesentliche Differenzen. Insbesondere beanspruchen die Cellularpathologen eine gesteigerte Affinität und mithin eine vermehrte Attraktion zwischen Parenchym und Blut für die Ursache der Circulationsstörung, während Andere zur Erklärung der Kaliberveränderung des den Bereich des erkrankten Gewebes versorgenden Gefässbezirks eine Veränderung in der Nerventhätigkeit heranziehen, die Erweiterung des Strombettes als die Folge eines bis zur Ermüdung fortgesetzten Nervenreizes deuten, oder sich dieselbe durch die Hemmung des tonischen Nerven-Einflusses entstanden denken. Wie dem auch sei, und was wir für das Primäre anzusehen haben, eine Paralyse der Gefässwand ist unzweifelhaft und der Therapie fällt demnach in erster Reihe die Aufgabe zu, die erschlafften Blutgefässe zum normalen Durchmesser zurückzuführen, und ihnen den normalen Zustand von Thätigkeit wiederzugeben, mit Hülfe dessen sie im Stande sind, die stockenden Massen aus dem Bereich der unterbrochenen Circulation heraus zu spülen und dem nachdrängenden Blutstrome Widerstand zu leisten. Um dies zu erreichen, üben wir entweder die schon erwähnte methodische Compression, oder wir sprechen diejenigen Mittel an, welche auf dem Reflexwege Reizzustände für die Ringsmuskulatur zu schaffen geeignet sind und den erschlafften Gefässen durch Contraktion ihren normalen Tonus zurückgeben. Unter diesen Mitteln steht obenan die locale Application der Kälte, welche durch arterielle Gefässverengerung den Blutzufluss zu dem erkrankten Gewebe verringert, wie wir dies am Erblassen der Applicationsstelle und deren Nachbarschaft leicht erkennen können. Die Kälte verdient nicht allein wegen der Energie und Präcision, mit der sie durch

Reflexreizung der Gefässnerven die ursprüngliche Gefässcontraktion herstellt, als das wichtigste Antiphlogistikum in der Anfangsstufe der Entzündung gepriesen zu werden, sie gewinnt namentlich durch die Nachhaltigkeit, mit der sie auf die gestörten Kapillardruckverhältnisse einwirkt, die höchste Bedeutung; ja ihre contrahirende Wirkung für die Gefässe kann bei höheren Graden so mächtig werden, dass sie durch gänzliche Behinderung des arteriellen Zuflusses die Gefahren von Gangrän bereitet. Da wir weiter die Ursache des Schmerzes bei Entzündungen für das hyperämische Stadium in der Reizung der Nervenfasern durch den Druck der überfüllten Blutgefässe zu suchen haben, und erst im spätern Verlauf dafür die Degeneration des Nervengewebes selbst heranziehen, so erklärt sich gleichzeitig die schmerzstillende Wirkung der Kälte durch Aufhebung des ursächlichen Drucks.

Mit den meisten übrigen Hautreizen physikalischer oder chemischer Natur werden wir im Stadium der Congestion wenig ausrichten, weil sie nur vorübergehend die Gefässe zur Verengerung anregen. Unsere heutige Anschauung von der Identität der Nervenreize hat uns zwar gelehrt, dass es kein einziges Reizmittel giebt, welches direkt lähmend auf die Nervenfaser einwirken könne, dass wir die Erlahmung des Nerveneinflusses unter allen Umständen als das Uebermaass der vorausgegangenen Reizung, als eine Ermüdungserscheinung anzusehen haben. Wir müssen diese Reihenfolge selbst für den Wärmereiz, für die Temperaturerhöhung voraussetzen; und thatsächlich überrascht uns selbst beim Einsteigen in ein heisses Bad ausnahmslos im ersten Moment ein Erblassen der Haut mit dem Gefühl des Fröstelns, um erst nachher dem steigenden Wärmegefühl Platz zu machen, weil wir unbewusst mit der primären Reizcontraktion der Gefässe ein gewisses Kältegefühl verbinden. Eine ähnliche reflektorische Contraktion der Blutgefässe müssen wir auch bei den übrigen Hautreizen als Erstwirkung annehmen. Aber dieses Anfangsstadium des Reizeinflusses geht bei der Mehrzahl jener Mittel so rasch vorüber, dass es sogar unserer Wahrnehmung öfter völlig entgeht. Der Kältereiz hingegen scheint von den sensibeln Nerven viel länger ertragen zu werden, ehe es zu einer Erschöpfung derselben kommt; namentlich gilt dies auch dem Wärmereiz gegenüber; die lokale Abkühlung der Körperoberfläche wird eben fortwährend durch die innere Wärmequelle mit dem Blutkreislauf annähernd ausgeglichen und so ist die Möglichkeit, dass auch die Kälte bei sehr lange fortgesetzter Einwirkung in die entgegengesetzte Wirkung der Gefässerschlaffung und Congestion umschlage, niemals zu fürchten. Nur darf man nicht vergessen, dass nach dem Aussetzen der Kälte unausbleiblich eine sehr ausgesprochene Gefässerschlaffung auftritt. Diese beiden Thatsachen zusammen

müssen zu einer consequenten Anwendung der Abkühlungsmethode auffordern, da, wo, wie in den meisten Fällen entzündlicher Congestion die Ursache der Gefässparalyse nachhaltig fortwirkt.

Mit der Erweiterung der arteriellen Gefässe und der Vergrösserung des Strombettes geht eine Verlangsamung des Blutstroms einher, welche ihrerseits wieder die Ausschwitzung von reichlichem Plasma und den Austritt der farblosen und sparsamer farbiger Blutkörperchen aus der unversehrten Gefässwand durch eine Art von Filtration in die benachbarten Gewebe zur Folge hat. Dieser Vorgang bildet das zweite wichtige Entzündungsstadium, das der Exsudation. Je nach seinem Sitze spricht man von einem freien, interstitiellen und parenchymatösen Exsudat, und je nach seiner Qualität, insbesondere nach seinem Mischungsverhältniss mit den genannten Zellenelementen, oder Erzeugnissen der veränderten Theile selbst unterscheidet man das den Transsudaten ähnlichere seröse, eiweissärmere, das nach seiner Transsudation gerinnende faserstoffreiche fibrinöse Exsudat, das Schleim- und farblose Blutkörperchen - haltige schleimige Exsudat. Nimmt die Menge der farblosen Blutzellen zu, so entsteht das eitrige Exsudat, ähnlich wie man wohl auch beim Vorwiegen von farbigen-Blutkörperchen von einem hämorrhagischen Exsudat zu sprechen pflegt. Auch das croupöse und diphtheritische Exsudat sind Mischformen des eitrigen und faserstoffigen Exsudats. Ich muss mich durchaus zu der Ansicht bekennen, dass, sobald wir uns einmal ohnmächtig erklärt, die congestive Hyperämie zu redressiren, wir das folgende zweite Entzündungsphänomen, die Exsudation als eine willkommene Erscheinung, als einen Akt liebsamer Naturheilung zu begrüssen haben. Die Ausschwitzung giebt dem afficirten Gewebe eine vorübergehende Befreiung. Wir werden daher sogar oft besonders bei Entzündungen oberflächlicher Organe die Secretion zu befördern haben. Dies erreichen wir dadurch, dass wir den congestiven Zustand im Bereich der Entzündung steigern, die lokale Congestion erhöhen, durch Mittel, welche eine noch grössere Erschlaffung der subparalytischen Gefässmuskulatur hervorbringen, durch starke ermüdende Reflexreize und vorzüglich durch Wärme. Dieselben Bedingungen aber werden für die rationelle Therapie gelten, sobald die Exsudation eine vollendete Thatsache geworden und die Aufgabe an uns herantritt, das Zurücktreten der ausgetretenen Massen in die resorbirenden Gefässe zu begünstigen. Wir wissen aus der Erfahrung, dass der seröse Erguss, welcher immer seine wässerige Consistenz behält, eine grosse Neigung entwickelt, in das Gefässsystem zurückzutreten d. h. zur Resorption zu gelangen. Dieser Vorgang ist nun theoretisch so zu erklären, dass man eine Herabsetzung des vorher gestei-

gerten Blutdrucks in den entzündeten und benachbarten Gefässbezirken annimmt. Die Therapie wird demnach in schwierigen Fällen besonders darauf ihr Augenmerk zu richten haben. Nun können wir aber bekanntlich nach hydraulischen Gesetzen den Blutdruck auf zweierlei Wegen erniedrigen, nehmlich einmal durch Herabsetzung der Stosskraft des Herzens und zweitens durch Verminderung des Seitendrucks in den Gefässen. Beiden Indicationen tragen wir durch Application starker Hautreize Rechnung. Dass wir durch kräftige Einwirkung auf die Haut den Puls selbst bis zur gänzlichen Pulslosigkeit herabsetzen können, habe ich früher experimentell erwiesen. Führen wir auf der andern Seite die peripheren Gefässe von der Haut aus in den Zustand nachhaltiger Paralyse der vasomotorischen Ringsmuskulatur in eine excessive Erweiterung über, oder suchen den Nachlass des normalen Gefässtonus möglichst zu begünstigen und zu unterhalten, so schaffen wir für das Zurücktreten der ausgetretenen Flüssigkeit vortheilhafte Bedingungen; hier sind im Gegensatz zur tonisirenden Kälte die erschlaffende Einwirkung der Wärme oder diejenigen starken Reizmittel am Platze, welche rasch nach dem flüchtig vorangegangenen Contraktionsreiz mit dem Ermüdungszustand der Vasomotoren eine ausgiebige Lumenserweiterung des Gefässrohrs als Endwirkung herstellen. Am entschiedensten werden wir vielleicht zum Ziele gelangen durch die unterbrochene Application von Kälte und Wärme, durch die Empfehlung von abwechselnden kalten und warmen Umschlägen. Die Wärme wird in diesem Falle eine ausgiebigere Gefässerschlaffung bewirken, wenn ihre paralytische Wirkung sich zu der erschlaffenden Nachwirkung vorangeschickter abkühlender Mittel addirt, während zugleich der intercurrirende Kältereiz eine wirksame Saugwirkung auf die ausgetretene Blutflüssigkeit übt. Dieselben Grundsätze werden uns selbstverständlich auch für die Wiederaufsaugung des faserstoffigen Exsudats massgebend sein, so lange dasselbe noch seine flüssige Gestalt bewahrt, und der Gerinnung Widerstand zu leisten vermag. Nach unserer oben ausgeführten Anschauungsweise über die hydraulischen Wirkungen der lokalen Blutentziehungen lässt sich ferner auch nicht in Abrede stellen, dass dieselben gegen den Exsudationsprocess günstige Effekte vermitteln können. Wir können gewiss an oberflächlichen Entzündungen die hydropische Ausschwitzung direkt durch eine Wunde nach aussen ableiten; vor allen Dingen aber wird ihr Nutzen dadurch zu Stande kommen, dass sie nach Wegschaffung des im Entzündungsterritorium angesammelten Blutes den Eintritt des ergossenen Blutplasmas in die entleerten Gefässe erleichtern.

Als drittes wesentliches, viel weniger constantes Entzündungsmoment haben wir die Neubildung von Gewebe den

Ausgang in Organisation anzusehen. Die neugebildeten Gewebe gleichen entweder mehr oder weniger dem normalen Gewebe (wie bei der Narbenbildung, Induration und Pseudomembran), oder sie weichen wesentlich von ihnen ab, wie dies bei den Tuberkeln, Carcinomen oder andern heteroplastischen Neubildungen der Fall ist. Bei diesem Stadium kommen zweierlei Grundzüge für den Therapeuten in Betracht; entweder er hat den Ausgang in Resolution anzustreben, oder der Ausgang in Organisation ist ihm erwünscht, und, anstatt ihn zu bekämpfen, hat er darauf zu denken, Vortheil aus ihm zu ziehen, ja unter Umständen ihn hervorzurufen oder doch stärker anzuregen. In diesem Falle hätte also die rationelle Therapie, wie bei der Narbenbildung die Bedingungen nachzuahmen, welche die Exsudation begleiten, d. h. Sorge für Unterhaltung oder Erzeugung des hyperämischen Zustands zu tragen, aus dem sich eine lebhafte Exsudation hervorbilden kann. Hierzu eignen sich wiederum vor allen Dingen die Wärme und die stärkeren Reizstoffe. Insofern dreht sich auch sehr oft die Behandlung der Eiterung um deren Beförderung, weil unter ihrem Einfluss die erwünschte Granulationsbildung am besten von Statten geht. Die dabei gebräuchliche feuchte Wärme sucht die Natur nachzuahmen und eine Hyperämie zu setzen, aus der sich das Exsudat entwickelt. Besonders aber kommt hier noch eine andere Seite der Wärmewirkung in Betracht. Aehnlich nehmlich, wie sich die Wärme für die vegetativen Processe der Pflanze günstig erweist, erleichtert sie auch im thierischen Organismus die Einleitung chemischer Processe, und unterstüzt die Wucherung der Zellen, Granulation uud Eiterbildung, wie denn die Beschleunigung des Oxydationsprocesses und des Zerfalls der Gewebe in der Entwicklungsstelle selbst unter grosser Wärmeentwicklung vor sich geht. Im andern Fall muss der leitende Gedanke bei der Behandlung auf die Zertheilung des Exsudationsproduktes gerichtet sein. Um den Ausgang in Resolution herbeizuführen, hat sich die empirische Heilmethode stets der Anwendung starker Reizmittel, flüchtiger oder spirituöser Einreibungen, der Senfteige, Vesicantien, Aetzmittel und Fontanellen auf die zugehörige Hautpartie bedient, also wieder des Verfahrens, durch welches eine betäubende Reizwirkung zunächst auf die Hautnerven geübt wird, welche aber sogleich in den reflektorischen Effekt einer paralytischen Gefässerschlaffung im ausgedehntesten Maasse umgesetzt wird. Diese Letztwirkung erstreckt sich zwar zunächst auf die Applicationsstelle selbst und kennzeichnet sich dort als congestive Röthung, bei intensiverer Reizung alle Stadien eines künstlich hergestellten Entzündungsprocesses, Exsudation, Eiterung und selbst Nekrose zur Anschauung bringend. Der Zustand der Gefässerweiterung kann sich aber auch, nach

unseren physiologischen Ermittlungen, auf die entferntere Umgebung, auf tiefer gelegene Entzündungsheerde, ja auf einen grossen Theil des Gesammtorganismus erstrecken. Es fragt sich danach, ob und inwieweit die Erfahrung ein Recht hat, nach unseren physiologischen Anschauungen von der Einwirkung jener Mittel den erstrebten Heilungsvorgang zu erwarten. Die praktische Medicin, welche ja natürlich bisher von der tiefer eingreifenden reflektorischen Beeinflussung der Circulation Nichts wissen konnte, begnügte sich mit Constatirung der äusserlich sichtbaren congestiven Wirkung dieser Mittel, in der Meinung, dass jene auf direktem Wege durch den einfachen Contakt unmittelbar zu Stande komme; den Nutzen aber für das Entzündungsprodukt leitete sie aus der einfachen Blutableitung von dem erkrankten Theile ab, der durch die künstlich erzeugte entfernte Hyperämie entlastet werde. Die andere Ansicht, dass durch einen entfernter erregten Exsudationsprocess oder durch Einleitung einer künstlichen Eiterung, Fontanelle, Glüheisen u. s. w. die materia peccans die bösen Säfte aus dem Körper eliminirt werden könnten, macht wohl kaum noch heute Anspruch auf besondere Berücksichtigung. Dagegen ist aus der ersterwähnten Theorie die sogenannte ableitende oder gegenreizende Kurmethode hervorgegangen, die gewiss ihre grosse Bedeutung für alle Zeiten behalten wird. Nur können wir der Blutanhäufung an einer nahe gelegenen gesunden Hautstelle eine nicht so hohe Wichtigkeit für die Aenderung der Blutströmung in der Entzündungsregion beilegen, als es die Praxis thut; denn erstlich ist die Ungleichheit der Blutvertheilung gewöhnlich eine sehr vorübergehende und wird in der Regel den Entzündungsreiz nicht überdauern; sie ist aber auch, da sie auf den ganzen Organismus zu repartiren ist, eine sehr geringe, vor allen Dingen bei entzündlichen Vorgängen sehr entlegener Organe, wo der collaterale Zusammenhang der beiden Gefässsysteme gänzlich wegfällt. Zudem wären wir, um einen erheblichen Einfluss auf die zu reichliche Blutversorgung bei sehr ausgebreiteten Entzündungen zu gewinnen, genöthigt, in dem Ableitungsorgan künstlich eine entzündliche Veränderung hervorzubringen, welche intensiv oder extensiv grösser wäre als an dem kranken Organe; und dies dürfte doch seine Bedenken haben. Es ist daher auch für die Erklärung der unbestrittenen Effekte von starken Gegenreizen in den späteren Stadien des Entzündungsprocesses äusserst wichtig, dass uns die physiologische Forschung die Ausdehnung der durch keinerlei vasculöse Communication mit der Applicationsstelle verbundenen Gefässprovinzen begreiflich gemacht und uns gezeigt hat, dass die Paralyse der Gefässmuskulatur ein reflektorischer Akt ist, welcher von den gereizten Hautnerven ausgeht und sich bei genügender Steigerung

nicht nur auf die peripheren Gefässe des angesprochenen Körpertheils auszudehnen vermag, sondern namentlich eine Gefässerweiterung in dem Entzündungsgewebe selbst zu Stande bringt. Erst mit diesem Satz können wir die differente Wirkung der sogenannten Gegenreize in ihrem ganzen Umfang verstehen. Es erübrigt nur noch die Zweckmässigkeit der Gefässerweiterung im Entzündungsheerd gerade bei dem uns jetzt interessirenden Stadium der Organisation zu erweisen, und dies können wir insofern, als der erschlaffte Gefässzustand das rationellste Mittel ist, um die dem Exsudationsstadium vorangegangene Stasis zu heben, welche nothwendig erst der Resorption Platz machen kann. Von dieser Anschauung aus müssen wir sogar die in der Nachbarschaft hervorgerufene Congestion, so wirksam sie auch bei habituellem einfachen Blutandrang nach verschiedenen Körpertheilen, der nicht Theilerscheinung der Entzündung ist, oder im Anfangs- oder Congestionsstadium jeder Entzündung sich erweisen mag, als eine unwillkommene Nebenwirkung beklagen, indem dadurch eher die nachbarliche Stasis unterhalten wird. Der wesentlichste Nutzen der starken Hautreize zur Begünstigung des Resorptionsvorgangs liegt in deren Vermögen, den Stoffwechsel erheblich anzuregen, ein Punkt, auf den wir nachher noch ausführlicher zu sprechen kommen. Auch die Mittel, welche zur Beförderung des Ausgangs von organisirtem Exsudat in Eiterbildung empfohlen werden, sind wesentlich solche, welche eine Lähmung und Erweiterung des Stromgebietes im entzündlichen Theile unterhalten, also starke Hautreize, vor allen Dingen die Wärme, namentlich die feuchte Wärme, und scharfe Reizmittel in Form von Pflastern, Umschlägen und Einreibungen, weil die Beschleunigung des Uebergangs von Exsudat zur Bildung von Eiterzellen, wie die ungestörte Entwicklung der Zellenbildung überhaupt, eine reichere Ernährung der indurirten Gewebstheile, wie sie die Einleitung einer künstlichen Congestion zu Stande bringt, verlangt.

Ueberblicken wir zum Schluss nochmals die Indicationen in den verschiedenen Entzündungsstadien, so werden wir uns sagen müssen, wie unrecht man gewöhnlich hat von dem Allgemeinbegriff der Entzündung zu sprechen und deren Heilmittel kritiklos aufzuzählen und wie es sich verurtheilen muss, letztere stets unter der allgemeinen Phrase des antiphlogistischen Verfahrens zusammenzufassen, aus dem man bald dies bald jenes Mittel nach Gutdünken herausgreift, um im gegebenen Moment die verschiedenen anatomischen Vorgänge zu bekämpfen. Die ausgeführten Grundsätze weisen überzeugend darauf hin, wie wir mit der einseitigen unbesonnenen Verstärkung des Gefässtonus im Zustand der Stase Unheil stiften werden, und ebenso nahe liegt die andere Abstraktion, wie irrationell sich die

Lähmung und Erweiterung des Gefässschlauchs im Vorgang der Congestion rächen müsste. Wir werden uns dagegen stets von der Wirkung der Kälte und der schwachen Hautreize einen Nutzen im Congestionsstadium und behufs der Beförderung der Organisation einen wirklichen Erfolg versprechen dürfen, während wir für den günstigen Ablauf der spätern Entzündungsperioden die starke Reizmethode in Anspruch zu nehmen haben. Die Heilwirkung der letzteren findet nur in der reflektorischen Relaxation der Gefässe im Entzündungsgewebe selbst ihre genügende Explication, nicht in der Blutableitung nach einem entfernten gesunden Bereich. Dieser accessorische Vorgang ist vielmehr ein Hinderniss für den günstigen Ablauf der spätern Entzündungsstufen, seine Benutzung hätte nur Sinn gegen einen rein hyperämischen Zustand, der mit dem Entzündungsprocess durchaus nichts gemein hat.

Damit schliesse ich meine Betrachtung über die Behandlung der Entzündung durch künstliche äussere Reizmittel; nur will ich mich ausdrücklich gegen die Ansicht verwahren, als sei durch Präcision der schwachen und starken Reizwirkung eine erschöpfende Uebersicht über die therapeutischen Hülfsmittel im Entzündungsprocess überhaupt gegeben. Es versteht sich von selbst, dass neben dem Ausgeführten noch die verschiedenartigsten Massnahmen in Betracht kommen, und dass namentlich fast eben so oft, als wir der Entzündung durch Reizmittel zu Leibe gehen, der leitende therapeutische Gedanke dahin gerichtet sein muss, vielmehr jedem äussern Reiz vorsichtig zu begegnen. Vor allen Dingen erheischt es in erster Reihe die causale Behandlung, die irritirende Ursache, welche wir als Entzündungsreiz bezeichnet haben, zu entfernen, jede äussere mechanische Beleidigung, jeden Temperaturwechsel oder chemischen Einfluss, welcher etwa die Entzündung unterhalten könnte, abzuhalten, vielmehr eine schützende, milde Behandlung einzuleiten, welche die irritirten sensibeln Nerven zu beruhigen vermag, und so die Ernährungsstörung rascher zum Schwinden bringt.

Wir haben oben angedeutet, dass den lokalen Hautreizen eine ableitende Wirkung zukommt; sie tritt uns ungleich bedeutungsvoller und wohlthätiger entgegen bei der Application allgemeiner Hautreize, wie sie uns die Badeform gesttteat. Denn die Anwendung der Bäder auf den ganzen oder doch den grössten Theil der allgemeinen Decke ermöglicht uns viel ausgedehntere Reflexwirkungen, als dies den andern äusseren Reizmethoden zusteht, welche sich wegen ihrer intensiveren Einwirkung nur zur lokalen Anwendung auf ein bestimmtes Hautstück eignen, und ihr Einfluss auf die Blutvertheilung des Gesammtorganismus wird um so grösser, als sie vermöge ihrer Temperatur nicht nur als physikalische,

sondern bei einer gleichzeitigen medikamentösen Beimischung zugleich als chemische Hautreize anzusprechen sind. Erscheint auch die geringe Reizstärke der verschiedenen Temperaturgrade, sowie der im Bade gelösten Substanzen an sich gering, so empfindet dies doch das Gemeingefühl als eine desto grössere Annehmlichkeit und die Schwäche der lokalen Erregung wird durch die Summe der gleichzeitig gereizten einzelnen Nervenprimitivfasern, durch die längere Einwirkung, gefolgt von einer lang andauernden Nachwirkung dergestalt compensirt, dass dadurch ein erstaunlicher Eingriff in den ursprünglichen Gang der Circulation geübt werden kann, hyperämische Organe auf Stunden von dem Ueberschuss an Blut entlastet und bei consequentem methodischen Gebrauch dasselbe dauernd in andere Bahnen abgelenkt werden kann. Beim einfachen Warmwasserbad, sowie bei starken Sool- und kohlensäurehaltigen Bädern ist die Verstärkung des Blutstroms in der Haut sofort dem Badenden durch die Hautröthe ersichtlich, im kalten Bade dagegen ist die Contraktion der Gefässmuskeln und die Anämie der Kapillaren das Primäre; sie werden erst in der Nachwirkung, in der Reaktion gegen den Kältereiz von der peripheren Gefässerweiterung und steigenden Blutfülle abgelöst. Sehen wir aber von der Reihenfolge ab, so ist doch das Schlussresultat für beide Medien dasselbe, die Circulation des Blutes in der Haut wird in beiden Fällen vermehrt und beschleunigt. Fragen wir weiter nach den günstigen Folgen des veränderten Blutkreislaufs, so dürfen wir jetzt nicht mehr bei dem Zweck der Entlastung innerer Organe stehen bleiben; ein anderer eben so heilsamer Faktor liegt in den eigenthümlichen Aenderungen der Hautfunktionen selbst. Vor allen Dingen ist uns nicht nur bekannt, dass die Schweissabsonderung in der innigsten Beziehung zu dem Querschnitt des Blutstroms in der Haut steht, meine eigenen Untersuchungen haben auch gelehrt, dass die Quantität der Ausscheidung von Kohlensäure und dem insensibeln Wassergas, sowohl im warmen Bade, als nach mechanischen oder chemischen Hautreizen erheblich vermehrt gefunden wird, und dass zwar die Zunahme des Hautgaswechsels in geradem Verhältniss zur Wirkungsdauer und Stärke des stattgehabten Reizes steht. Abgesehen aber von der Wicktigkeit der erhöhten Perspiration, welche einen so hohen Bruchtheil sämmtlicher Ausscheidungen aus dem Gesammtorganismus bestreitet, ist es höchst wahrscheinlich, dass auch noch gewisse andere organische Verbindungen, welche sich unserer chemischen Untersuchung entziehen, den Organismus in gesteigerter Potenz durch die Haut verlassen. Endlich werden zweifellos durch die lebhaftere Anregung der peripheren Blutcirculation günstigere Bedingungen für die Bethätigung der Ernährung des Hautgewebes selbst ge-

schaffen. Die Vortheile der bessern Haut-Ernährung erklären zunächst den wohlthätigen Einfluss der hautreizenden Curmethode für die verschiedensten Hautkrankheiten, oder sie beziehen sich auf die Funktionskräftigung des Hautorgans, da die reichere Durcktränkung der beiden Hautmuskelsysteme, der Vasomotoren und der Muskeln der Haarbälge mit Nährmitteln und Sauerstoff sowie die beschleunigtere Abfuhr der Oxydationsprodukte nothwendig die Leistungsfähigkeit der genannten muskulösen Elemente erhöhen muss. Ueber die hohe Bedeutung einer zweckmässigen Funktionirung dieser beiden Hautregulatoren für die Wärmeökonomie brauche ich mich wohl kaum weiter zu verbreiten: das von dem Kältereiz getroffene Hautnervensystem befleissigt sich dem Einfluss der Wärmeentziehung durch Verminderung der am meisten exponirten periphereren Blutmenge und durch Verkleinerung der Hautoberfläche einen möglichst grossen Widerstand entgegen zu setzen. Leider aber stört dieselbe Vorrichtung, welche der Wärmeregulation so erspriessliche Dienste leistet, durch ihre Aktion die normale gleichmässige Blutvertheilung, welche zur gedeihlichen Entwicklung der wichtigsten Lebensfunktionen unerlässlich ist; und das jähe Zurückströmen des Blutes nach den tiefer gelegenen Organen trägt die Schuld an der ganzen Reihe der durch schnellen Temperaturwechsel hervorgerufenen Verkältungskrankheiten. Es liegt nun auf der Hand, dass bei einer sehr gesteigerten und verzärtelten Erregbarkeit der sensibeln Nervenenden nicht nur geringe Reize, schon die schwächsten atmosphärischen Schwankungen ausreichen werden, um heftige Contractionen in den Vasomotoren hervorzurufen, es werden sehr starke Reizwirkungen in Folge all zu stürmischen Zurückdrängens der peripheren Blutmasse geradezu bedrohliche Hyperämien und Entzündungen in den tiefer gelegenen edlen Organen zu bewirken im Stande sein. Die Prophylaxe der Verkältungskrankheiten hätte sich demnach vorzugsweise mit der Herabsetzung der Erregbarkeit von Seiten der sensibeln Hautnervenenden zu beschäftigen. Wir wissen aber, dass sich die Erregbarkeit des Nerven durch die häufigere Einwirkung des Reizeinflusses abschwächt, und somit ergäbe sich für die sogenannte Hautschwäche die strikte Indikation die Haut an äussere Reizeinflüsse möglichst zu gewöhnen, und die Empfehlung einer vernünftigen methodischen Kaltwasserbehandlung, als einer Art von Abhärtungskur hätte damit eine wissenschaftliche Stütze bekommen. Nur müssen die Kaltwasserärzte in der sie charakterisirenden Einseitigkeit nicht soweit gehen, zu verbreiten, dass blos der Kältereiz das Privilegium der äussern Abhärtung gepachtet hätte. Es ist vielmehr auf das Bestimmteste anzunehmen, dass in gleicher Weise auch alle andern Hautreize im Stande sein müssen, das Missverhältniss zwischen Reizwirkung und

Contraktion zu lösen; dieselbe Wirkung muss für die Seebäder, besonders aber auch für die warmen Mineralbäder für den chemischen Reiz der Sool- und kohlensäurehaltigen Bäder in Anspruch genommen werden, sobald einmal die Identität der Nervenreize ausgesprochen ist. Die warmen Mineralbäder verdienen sogar den Vorzug bei zarterer allgemeiner Constitution und in solchen sehr ausgebildeten Fällen, wo die Haut auf jeden Abkühlungsversuch mit einer Erkältung zu antworten beliebt. Nur ist von dem lange fortgesetzten Gebrauch verhältnissmässig wärmerer Bäder abzurathen, weil sie die Widerstandsfähigkeit abschwächen. Schliesslich muss auch der systematisch fortgesetzten Einwirkung gewisser niederer Temperaturgrade, der kalten Luft, der Vortheil eingeräumt werden, die übergrosse Empfindlichkeit der Haut abzustumpfen, wir müssen dies mit demselben Recht, als wir die verwöhnenden Wärmeeinflüsse bei den Stubenhockern für ihre gesteigerte Hautsensibilität anklagen. Das abhärtende Bad kann eben nur als Surrogat für eine Lebensweise empfohlen werden, welche nicht Gelegenheit genug bietet die Haut durch den Aufenthalt im Freien im Ertragen von Temperaturwechseln innerhalb gewisser Grenzen genügend zu üben. Ich sage absichtlich, dass nur innerhalb gewisser Grenzen von einer Abhärtung die Rede sein könne; denn sinkt die Luft- oder Badetemperatur sehr erheblich unter die Körperwärme, so erlahmen mit den gereizten sensibeln Hautnerven gleichzeitig die Vasomotoren, der bisher schwache Hautreiz wird ein starker und an die Stelle der Muskelverkürzung und Gefässcontraktion tritt Erschlaffung und Erweiterung.

Haben wir bisher die Bedeutsamkeit der Hautreize für die periphere Blutcirculation abgehandelt, so wollen wir jetzt zur Ueberlegung schreiten, inwiefern uns unsere physiologische Kenntniss der Hautmittel für die krankhaften Veränderungen des andern den regelmässigen Gang des Kreislaufs bedingenden Faktors für die gestörte Triebkraft des Herzens therapeutische Grundsätze aufzustellen gestattet. Meine experimentellen Erhebungen über die Wirkungsweise der Hautreize auf die Herzthätigkeit haben ergeben, dass die Funktionen dieses Organs in geradezu entgegengesetzter Richtung beeinflusst werden, je nachdem wir uns schwacher oder starker Reizmittel bedienen. Während verhältnissmässig schwache Hautreize die Herzaktion zu beschleunigen pflegen, finden wir nach Applikation der scharfen Hautreize eine sehr ausgesprochene Pulsverlangsamung als die consequente Folgeerscheinung, welche auf einer verstärkten Erregung der nn. vagi beruht. Es ist nun allgemein bekannt, dass die Verlangsamung des Herzschlags als ein sehr häufiger Angriffspunkt für unser therapeutisches Handeln gilt. Es ist deshalb als

ein grosses Glück anzusehen, dass die Physiologie der neuern Zeit die Verhältnisse der Innervation des Herzmuskels so musterhaft aufgeklärt und sogar im Stande war der Therapie schon mehrere die Herzaktion zuverlässig beeinflussende Mittel an die Hand zu geben, mit denen nun am Krankenbett experimentirt werden konnte. Namentlich verdankt die Wirksamkeit der Digitalis ihre exakte theoretische Begründung der Physiologie; die Digitalis ist damit erst zu dem Mittel geworden, das auch dem ausgesprochensten Nihilismus unentbehrlich zu sein pflegt. Man sollte somit meinen, dass auch die physiologische Einwirkung der kräftigen Hautreize, welche der Digitalis analog durch Reizung des regulatorischen Herznervensystems eine verhältnissmässig schnelle und anhaltende Verlangsamung des Herzschlags hervorbringen, eine ähnliche Bereicherung für den Arzneischatz darstellen dürfte, auf den die Physiologen abermals stolz sein könnten. Und in der That hat sich die Therapeutik der lokalen Anwendung dieser Mittel schon längst unbewusst und zwar mit dem besten Erfolg bedient, um Herzfehlern und der nervösen Herzaufregung zu begegnen. Um so wunderbarer muss es erscheinen, dass man den beruhigenden Einfluss der Hautreize auf die Herzthätigkeit, wie man ihn für die lokalen hautröthenden und epispastischen Mitteln zugiebt, nicht auch für die allgemeine Verwendung der erregenden Bäder einräumen will. Ja, man warnt sogar alle Herzkranken ernstlich vor dem Gebrauch warmer Bäder und macht die Mineralbäder geradezu für die dort passirenden apoplektischen Anfälle verantwortlich. Dagegen muss ich auf das Bestimmteste erklären, dass mich meine vielseitigen Erfahrungen, welche mit denen Beneke's*) übereinstimmen, zu dem Urtheil ermächtigen, dass hinreichend kühle Bäder von einer zwischen 24—27° R. liegenden Temperatur bei mässiger Concentration und Badezeit ohne die mindeste Aufregung des Gefässsystems vertragen werden, dass vielmehr solche kühle Bäder von 27° R. abwärts eine beruhigende und erfrischende Wirkung auf den Kranken üben und in der Regel eine beträchtliche Abnahme der Pulsfrequenz (um 10—35 Schläge) zur Folge haben. Die Pulsverminderung ist nach meinen Ermittlungen stets der Stärke des stattgehabten Reizes proportional, ausgesprochener im Soolbad als im Süsswasserbad, stärker im Soolbad mit Mutterlaugenzusatz als im einfachen Soolbad; sie wächst in geradem Verhältniss mit der niedrigeren Temperatur und steigt mit der Dauer des einwirkenden Badereizes, mit der Dauer der Badesitzung. Die Abnahme der Pulsfrequenz ist

*) Zur Theorie des Gelenkrheumatismus und der ihm verbundenen Herzkrankheiten. Berlin 1872.

stets von einer kurz anhaltenden Nachwirkung in der Zeit unmittelbar nach dem Bade gefolgt, und kehrt später meist wieder zur Norm zurück, nicht selten aber macht sie auch einer compensatorischen bedeutenderen oder geringeren Beschleunigung Platz.

Wenn ich so bisher die beruhigende Wirkung der kühlen, gemässigten Mineralbäder hervorgehoben und ihre Unschädlichkeit den Herz-Aufregungen gegenüber vertheidigt habe, so will ich damit keineswegs läugnen, dass nicht ein unverständiger übertriebener Badegebrauch Unheil stiften könnte. Wir wissen, dass jeder Reiz bei einer gewissen Steigerung zur Lähmung des betreffenden Nervenbezirks führt, und es ist sonach äusserst wahrscheinlich, dass eine Ueberreizung sämmtlicher sensibler Nerven der Körperoberfläche zu einer schädlichen Verminderung der tonischen Innervirung im Herzmuskel, zu einer abnormen Erhöhung der Pulsfrequenz durch Herbeiführung einer paralytischen Einwirkung auf den nervus vagus zu Stande käme. Und thatsächlich weist die erstaunliche Aufregung nicht nur des allgemeinen Nervensystems überhaupt, sondern vor allen Dingen auch des Herzens nach relativ concentrirtern Mineralbädern unzweideutig darauf hin, dass hier solche paralysirende Einflüsse vorliegen. Am bekanntesten sind solche Zufälle bei dem Gebrauch relativ heisser Bäder, namentlich in den Thermen, wo die vorschriftsmässige Abkühlung des Badewassers in der Sommerhitze oft den grössten Schwierigkeiten begegnet. Sie tragen vornehmlich die Schuld an dem unglücklichen Ruf der Gefässaufregung, in den nun die warmen Bäder überhaupt gekommen sind. Für uns scheiden sich die Indikationen viel schärfer. Wenn kühle Bäder die Herzthätigkeit calmiren, so muss von den heissen das Gegentheil gelten; denn wir kennen das heisse Wasser schon längst, namentlich bei seiner allgemeinen Verwendung auf den ganzen Körperumfang, als eines der kräftigsten Reizmittel, welches schon im peripheren Blutlauf fast unmittelbar die Erscheinungen der paralytischen Gefässerweiterung nach sich zieht, während die Kälte bei der primären Reizcontraktion stehen bleibt. Die Gründe dieses verschiedenen Verhaltens haben wir auch schon angedeutet: Die Kälteempfindung erleidet an den sensibeln Nervenenden durch den Austausch des zuströmenden wärmern Blutes eine beständige Abschwächung, während bei der äussern Wärmezufuhr ein ähnliches entsprechendes Abkühlungsverhältniss selbstverständlich fehlt. Wir besitzen deshalb schon in der methodischen und rationellen Anwendung verschiedener Temperaturgrade bei sonst absolut substanzlosen Bädern ein mächtiges Mittel in die Circulationsverhältnisse des Kranken einzugreifen und in therapeutischer Beziehung sollte daher von indifferenten Bädern kaum noch gesprochen werden, da auch

die Wirkung der salzarmen Thermen allein durch deren Wärme ebenso heilbringend als gefährlich unter Umständen sich gestalten kann. Der Temperatureinfluss der Bäder wird aber um deswillen ein noch bedeutsamerer Faktor, als die individuelle Reizempfänglichkeit für Temperaturunterschiede sowohl bei Gesunden als auch bei Kranken äusserst verschieden ist. Diese letztere muss demnach bei der Bestimmung der jeweiligen Badetemperatur vornehmlich mit in Rechnung gezogen werden, und die übliche Methode, die Badewärme dem sogenannten unbestimmten ärztlichen Taktgefühl zu überlassen, kann leicht irre führen. Was von der sorgsamen Abschätzung der Temperatur gesagt ist, bezieht sich auf die Einrichtung der Stärke des Mineralbades je nach der individuellen Constitution. Es muss demnach der Rangstreit, welcher mit grosser Vorliebe in den heutigen Badeschriften über die Vorzüge dieses oder jenes Badeorts geübt wird, und gewöhnlich darauf hinausläuft, die Wirksamkeit des Bades von der quantitativen Analyse blindlings abhängig zu machen, als ein sehr müssiges Beginnen getadelt werden. Ich will nicht bestreiten, dass ein Bad mit hohem Salzgehalt einen tiefen Eindruk in die Circulationsverhältnisse des Organismus üben wird, und dass diese intensivere Wirkung bei einer widerstandsfähigen, kräftigen Natur zu deren Heil ausfallen kann, aber diese differente Wirkung wird sich schon verurtheilen, sobald sie einer schwächeren Constitution empfohlen wird; nächst der Analyse des Badewassers muss uns die constitutionelle Eigenthümlichkeit und die Erregbarkeit des Nervensystems den richtigen Massstab für die jeweilige Empfehlung dieses oder jenes Bades an die Hand geben. Bleiben wir auf dem bisher vielfach occupirten Grundsatz stehen, dass die Würdigung der Bäder von ihrer Contraction abhänge, so thun wir nichts als die alte Bauernregel von: „Viel hilft Viel“ einfach übersetzen; wir müssten mit demselben Rechte das Crotonöl für das vorzüglichste Abführmittel erklären, weil es die stärkste Wirkung hervorbringt. Ein vorsichtiger Praktiker wird sich vielmehr häufig genug in die Nothwendigkeit versetzt sehen, sein Badewasser zu verdünnen, anstatt beständig durch Zusätze von gradirter Soole und Mutterlauge dem unverständigen Andrängen des Badegastes nach kräftigen Curen nachzugeben, ebenso wie er die Ausdehnung der Badezeit nach den individuellen Verschiedenheiten sorgfältigst bemessen wird.

Man könnte nun auch bei flüchtiger Erwägung unserer Beobachtung, dass die starken Hautreize als pulsverlangsamende Mittel aufzufassen seien, versucht sein, dieselben zur Bekämpfung der excessiv gesteigerten Herzaktion zu empfehlen, welche eine Theilerscheinung des Fiebers ist. Allein, anstatt dass man für diese Theorie in der Praxis eine Stütze fände, herrscht über die Nachtheiligkeit der Hautreize beim An-

steigen des Fiebers nur Eine Stimme; ja selbst ihre Anwendung als schmerzstillendes oder ableitendes Mittel gilt in diesem Fieberstadium allgemein für contraindicirt. Die Thatsache lässt wohl kaum eine andere Erklärung zu, als dass das andere den starken Hautreizen gleichzeitig zukommende Vermögen, durch Anregung des Stoffwechsels die Wärmeproduktion zu steigern, die Fieberhitze auf anderem Wege zu vermehren vermag.

Gehen wir nun weiter an der Hand physiologischer Thatsachen zu den Veränderungen über, welche durch den peripheren Nervenreiz auf den Athmungsmechanismus geübt werden, so haben die von mir hierüber angestellten Untersuchungen gelehrt, dass jede reflektorische Erregung der Hautnerven gewisse Hemmungsapparate in dem Athmungscentrum zu spannen vermag und die Respirationsfrequenz dauernd herabsetzt. In diesem Verhalten stimmen die schwachen und starken Reizmittel überein, nur ist die Grösse der Abnahme von der Intensität der Reizwirkung abhängig. Gleichzeitig mit der verminderten Respirationszahl tritt endlich eine deutliche Vertiefung der Athembewegungen auf. Durch diese interessanten Bemerkungen gewinnt zunächst die Anwendung der lokalen Hautreize bei dyspnöischen Beschwerden eine wissenschaftliche Stütze und dürften sich die ersteren namentlich in denjenigen Fällen empfehlen, wo die Athmung zugleich übermässig beschleunigt und verflacht ist. Was von den lokalen Hauterregungen experimentell ermittelt worden ist, lässt sich von ihrer allgemeinen Anwendung in der Badeform ebenfalls bestätigen. Schon das einfache Kaltwasserbad bedingt eine enorme Verminderung der Respirationsfrequenz, die im lauen Bad weniger stark zur Erscheinung kommt, obwohl sie auch hier niemals vermisst wird. Das heisse Bad hingegen afficirt das Athmungscentrum direkt und macht die charakteristische Wärme-Dyspnoe. Die Herabsetzung der Athmungsfrequenz im lauen Wasserbad erleidet durch mineralische Zusätze oder pflanzliche Reizstoffe eine wesentliche Verstärkung, sie gewinnt mit der zunehmenden Reizstärke; im Süsswasserbad schon erkenntlich, wächst sie im Soolbad noch weiter und ist im Mutterlaugenbad sehr ausgesprochen. Jener hemmende Einfluss macht sich schon wenige Minuten nach dem Einsteigen in das Bad geltend und überdauert die Ausdehnung desselben nachweislich um viele Stunden.

Sonst ist bei Discussion der Athmungsverhältnisse im Bade noch zu erwähnen, dass in den kohlensäurehaltigen und Schwefelbädern die Aufnahme der flüchtigen Stoffe durch die Lungenschleimhaut zu berücksichtigen ist, und ich weise darauf mit besonderem Nachdruck hin, weil verschiedene Beobachter, in der Absicht die physiologischen Contaktwirkungen der Badequellen zu eruiren, fehlerhafter Weise mit

Säuerlingen experimentirt haben und sich so zur Veröffentlichung von Schlussfolgerungen über die reflektorische Erregung des Athmungs- und Herznervencentrums durch den Hautreiz der Kohlensäure hinreissen liessen, ohne zu bedenken, dass schon die inhalirte Kohlensäure als eines der mächtigsten Reizmittel für die medulla oblongata anzusehen ist.

Haben schon die vorstehenden Reflexionen unseren Anschauungen über den Wirkungsmodus der lokalen Hautreize, sowie der hautreizenden Bäder sehr gewichtige Stützpunkte verliehen, so haben die exakten Forschungen der Neuzeit, welche einen bestimmten Einfluss der hauterregenden Mittel auf die Säftemischung und auf den Stoffwechsel dargethan haben, der Lehre von der sogenannten Contaktwirkung einen festen Boden verschafft. Es ist in erster Reihe als das Verdienst Benekes*) hervorzuheben, durch zahlreiche, mühsame Untersuchungen dargethan zu haben, dass durch den mit dem Sool- und Seebad verbundenen Nervenreiz ein vermehrter Umsatz der Albuminate, eine reflektorische Steigerung der ausgeschiedenen Harnstoffmenge erzielt wird. Eine ähnliche Vermehrung wurde später auch für die kohlensäurereichen Eisenbäder erwiesen. In der That schien schon längst der subjektive Eindruck, welchen wir nach den meisten Bädern verspüren, das Gefühl der Ermüdung, die gesteigerte Esslust und die häufige Abnahme des Körpergewichts auf einen gesteigerten Rückbildungsprozess, als die gemeinsame Folge äusserer Reize hinzuweisen. Nur schien der constatirte Umsatz an stickstoffhaltigen Körperbestandtheilen entschieden viel zu gering, um den intensiven Eindruck der Bäder auf den Stoffwechsel zu erklären. Denn die ganze Vermehrung des ausgeschiedenen Harnstoffs beträgt in 24 Stunden nach dem Badegebrauch kaum 1—2 Gramm. Freilich musste auch eine grössere Beeinflussung der Harnstoffbildung von Vornherein höchst unwahrscheinlich erscheinen, wenn man bedenkt, dass die Harnstoffbildung doch nur einen kleinen Theil der im thierischen Organismus frei werdenden Summe von Kraft repräsentirt. Interessantere Resultate hat die Untersuchung des Wechselverhältnisses zwischen Harnstoff und Harnsäure und der quantitativen Analyse der anorganischen Harnbestandtheile geliefert. Insbesondere hat Beneke festgestellt, dass, wie dies fast immer der Fall, die Vermehrung des Harnstoffs auch im Badegebrauche mit einer Verminderung der Harnsäure einhergeht; ebenso erwies er eine Verminderung der den Organismus durch die Nieren verlassenden Salze; nämlicheine relative Verminderung der Phosphate, und besonders der

*) Beneke, Nauheims Soolthermen und deren Wirkungen auf den gesunden und kranken menschlichen Organismus. Marburg, 1859.

phosphorsauren Kalkverbindungen. Dieses Verhältniss der verminderten Phosphorsäureausscheidung, welchem wir ebenfalls öfter bei beschleunigtem Stoffwechsel begegnen, ist bei der Wichtigkeit der Phosphorsäure und namentlich des phosphorsauren Kalkes für den Anbildungsprozess von der höchsten Bedeutung für die Ernährung. Die Phosphorsäureretention wird nich nur im Allgemeinen den Ersatz für die in Folge des gesteigerten Stoffwechsels untergegangenen Gewebe, und so die Zellenbildung und Ernährung begünstigen, der Gewinn an phosphorsauren Salzen wird auch in gewissen Dyskrasieen, in welchen wir eine Störung in den Proportionen jener Mineralbestandtheile, eine Abnahme der phosphorsauren Verbindungen anzunehmen haben, eine heilsame Wirkung enthalten. Nur genügen alle diese bisherigen Vorstellungen nicht, um eine erschöpfende solide Basis für die so beträchtlichen Einwirkungen der Bäder in den Gang des Stoffwechsels abzugeben. Das ungenügende Ergebniss aller bisher nach dieser Seite hin angestellten Untersuchungen schien mir mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit darauf hinzuweisen, dass sich der therapeutische Effekt vielleicht vielmehr auf die beschleunigte Metamorphose stickstofffreier Verbindungen erstrecken möchte, und in einer Vermehrung der Kohlensäureausscheidung durch Haut und Lungen beruhe. Die von mir*) und Zuntz in dieser Richtung an Thieren angestellten Untersuchungen führten zu dem zweifellosen Resultat, dass die Hautreize eine Steigerung des Oxydationsprozesses auslösen, welche sich nicht nur in der vermehrten Ausscheidung des Endprodukts der Kohlensäure kenntlich macht, sondern ebensowohl durch eine vermehrte Sauerstoffconsumtion in die Erscheinung tritt. Diese Wirkung wurde zuerst für den Kältereiz erwiesen. Es zeigte sich nämlich, dass bei Abkühlung der äussern Haut durch Kälte sowohl die Kohlensäureproduktion als auch der Sauerstoffverbrauch erhöht gefunden wurden, gleichviel, ob die Temperaturverminderung durch den Aufenthalt in kalter Luft oder im kalten Bade herbeigeführt wurde. Die gesteigerte Verbrennung kam aber auch zum Austrag, sobald statt des kühlen Bades dem Badewasser Substanzen zugesetzt wurden, welche die Hautnerven vermöge ihrer chemischen Einwirkung auf die Epidermis und das Cutisgewebe zu erregen im Stande waren, sobald mit Soolbädern, Mutterlaugen- oder künstlichen Seebädern experimentirt wurde. Weiter stellte sich heraus, dass die Oxydationsbeschleunigung gleichen Schritt mit der Steigerung der Reizstärke hält. So fanden wir im 3procentigen Seesalzbad bei 36° C. Badetemperatur einen Mehrverbrauch von 15,3 % Sauerstoff, und eine

*) Roehrig und Zuntz. Zur Theorie der Wärmeregulation und der Balneotherapie, Pflügers Archiv f. Physiologie 1871.

Mehrbildung an Kohlensäure von 25,1%, im Vergleich zum gleich langen Aufenthalt im eben so hoch temperirten Süsswasserbad. Beim Soolbade übertrafen die Werthe für den aufgenommenen Sauerstoff sowohl, als für die umgesetzte Kohlensäure um das Doppelte die für die Dauer des Süsswasserbades gewonnenen, während sie im Mutterlaugenbad noch darüber hinausgingen. Es muss zugestanden werden, dass die Grösse der Wirkung um so überraschender erscheint, wenn man bedenkt, dass die Resultate durch Experimente an viel niedriger organisirten Thieren (Kaninchen) gewonnen worden sind, welche eine viel weniger empfindliche Haut haben, als dies beim Menschen der Fall ist. Fragten wir nach dem ursächlichen Zusammenhang von peripherem Reiz und Oxydationsvermehrung, so lenkten uns unsere eingehenderen Versuche darauf hin, dass wir die Muskeln, in denen der überwiegend grösste Theil der Verbrennungsprozesse überhaupt vor sich geht, als diejenigen Organe anzusehen haben, in denen auch die Steigerung des Stoffwechsels durch Reflex der centripetalleitenden Hautnerven vermittelt wird. Die von uns gemeinsam eruirte Thatsache, dass bei curarisirten Thieren Hautreize keinen Einfluss mehr auf den Verbrennungsprozess üben, scheint dafür den bestimmten Nachweis zu liefern. Ob aber der schliessliche Effekt des reflektorischen Vorgangs durch die Innervation der motorischen Muskelnerven oder durch die Uebertragung des sensibeln Reizes auf die Vasomotoren zu Stande kommt, lässt sich vorläufig noch nicht entscheiden.

Obgleich sich nun unsere damalige Arbeit nur auf eine beschränkte Anzahl von Reizmitteln beschränkte, so glaubte ich doch schon damals die Vermuthung aussprechen zu dürfen, dass sich die Wirkung des vermehrten Umsatzes der stickstofffreien Verbindungen zuversichtlich auch auf alle übrigen Reizmomente ausdehnen lassen möchte, vor Allem nahm ich das entsprechende Verhältniss ausser für die differenten Bäder auch für alle lokalen Hautreize in Anspruch. Wie sehr ich mit diesem Ausspruch Recht hatte, wurde durch die Versuche Paalzow's*), welcher mit Hülfe des von uns construirten Respirationsapparats die experimentelle Prüfung anderer reizender Körper unternahm, unzweideutig erwiesen. Paalzow fand bei seiner Untersuchung, welche zunächst der Wirksamkeit von Senfteigen galt, sowohl Kohlensäureproduktion, als auch Sauerstoffconsum beträchtlich vermehrt. Kaninchen, bei denen die gereizte Stelle kaum $^1/_{10}$ der gesammten Körperoberfläche betrug, schieden bei $^1/_4$stündiger Versuchsdauer eine das Normalquantum um's Doppelte, ja selbst um das 3fache überschreitende Kohlensäuremenge aus und absorbirten

*) Paalzow, Pflügers Archiv f. Physiologie 1871.

bis 51,2 % Sauerstoff mehr als unter gewöhnlichen Umständen, ohne dass eine gesteigerte Respirationsfrequenz oder vermehrte Muskelbewegungen in seinen Beobachtungen zur Erklärung dieses Phänomens hätten wahrgenommen werden können. Weniger glücklich war Paalzow bei seinen Versuchen, in denen er den Hautreiz der Kohlensäure in Form der kohlensäurehaltigen Bäder auf die Kaninchenhaut einwirken liess; er konnte mit dieser Modification nämlich wenigstens keine erhebliche Vermehrung des Endprodukts der Kohlensäure constatiren. Sehen wir uns aber seine dahin bezüglichen Experimente, deren Zahl sich auf zwei beziffert etwas näher an, so werden wir Bedenken tragen aus denselben irgendwelche Schlüsse zu ziehen. Denn Paalzow führt zur Explication seiner erfolglosen Bemühung an, dass ihm der Kohlensäurereiz viel zu schwach erscheine, um den Reflexmechanismus in den Zustand der wirksamen Erregung zu versetzen, da auch die sorgsamste Beobachtung auf seinem in das künstlich hergestellte Kohlensäurebad eingesenkten Vorderarm weder die leiseste Röthung noch die geringste Reizempfindung habe wahrnehmen lassen. Nun ist es aber eine jedem Badegast bekannte Erscheinung, dass schon der kürzeste Aufenthalt im kohlensäuregeschwängerten Bade über die Haut das Gefühl von Wärme, Prickeln und selbst Stechen verbreitet und eine deutliche Röthung, welche sich selbst zur cyanotischen Färbung steigert, auf der Haut hervorruft. Es ist dies ein Verhalten, über welches man sich nie täuschen kann, sobald man die eine Hand in einen Behälter mit gewöhnlichem Wasser, und die andere in gleichtemperirtes kohlensäurehaltiges Wasser taucht. Wir müssen also hiernach annehmen, dass Paalzow's negative Resultate auf der mangelhaften Sättigung seines Badewassers oder auf zu kurzer Versuchsdauer beruhen. Der Einwurf, dass in den natürlichen Säuerlingen vorzüglich die kohlensauren Salze als Reizursache anzusehen, muss für die trocknen kohlensauren Gasbäder entschieden wegfallen, und demnach besitzen wir in den letzteren ein Mittel, um den Hautreiz bis zum unerträglichen schmerzhaften Brennen zu steigern.

Ist somit die Anregung des Stoffwechsels, insbesondere der vermehrte Umsatz der Kohlenhydrate nach Einwirkung lokaler und allgemeiner Hautreize, als eine unleugbare Thatsache erwiesen, so sind wir dadurch dem Verständniss ihres therapeutischen Wirkungscharakters um ein Beträchtliches näher gerückt. Es gewinnt nicht nur die Indikation der lokalen, hautröthenden und epispastischen Mittel, bei exsudativen Prozessen und zur Bekämpfung bereits organisirter, krankhafter Ablagerungen in der physiologischen Steigerung der Verbrennung der innern Gewebe eine wissenschaftliche Begründung, es ergeben sich auch aus den angeführten Unter-

suchungen wesentliche Schlüsse für die methodische Anwendung der allgemeinen hautreizenden Mittel, für die Balneotherapie. Wir können es heute offen aussprechen, dass der Heilprozess beim Gebrauche von Badekuren wesentlich in dem durch sie modificirten Stoffwechsel zu suchen ist, der als die Grundbedingung des normalen Lebens anzusehen, in der Krankheit aber zum Theil unbekannte Abänderungen erfahren hat. Da nun insbesondere die grosse Reihe der chronischen Krankheitszustände mit einer Retardation des Stoffumsatzes einhergeht, so werden gerade sie den häufigsten Gegenstand der balneotherapeutischen Behandlung bilden. Nur so wird die Thatsache verständlich, dass wir mit dem einen Mittel der peripheren Nervenerregung im Stande sind auf pathologische Prozesse einzuwirken, welche nach der ontologischen Auffassung als durchaus verschiedene Krankheitsprocesse bezeichnet werden; unsere Behandlung ist nicht direkt gegen die Krankheitsspecies gerichtet, sondern gegen die ihr zu Grunde liegende gemeinsame Abweichung des natürlichen Stoffwechsels. Es liegt darin eine gewisse Rechtfertigung gegenüber dem Vorwurf, welcher den Badeärzten wohl hie und da gemacht wird, gerne die Quelle, welche sie gerade vertreten, zur Heilung aller möglichen Krankheiten anzupreisen; der scheinbare Widerspruch, welcher in dem verschiedenen physikalischen und chemischen Verhalten der verschiedenartigen gegen durchaus gleichartige Krankheitsfälle indicirten Heilquellen zu beruhen scheint, löst sich nunmehr leicht, wenn wir die Identität der Nervenreize und die Erfahrung des allen Erregungsmitteln gemeinsam zukommenden Wirkungsvorgangs im Verlauf des Stoffwechsels zu Hülfe nehmen. Nur soll damit keineswegs das charlatanistische Bestreben beschönigt werden, welches sich in der Anfertigung vieler, oberflächlicher Badeschriften ausspricht und meist darauf hinausgeht den missverstandenen Satz von der Allmacht ihrer Heilmittel für eine unverantwortliche Reklame zum grossen Nachtheil der Wissenschaft auszubeuten.

Uebrigens ist zu bedenken, dass bei aller Analogie der Wirkungsqualität der therapeutische Eindruck der verschiedenen physikalischen und chemischen Reize graduell durchaus verschieden ausfällt und dass sich je nach der Stärke der auf das Hautnervensystem einwirkenden Potenz auch der Rückbildungsprozess abstufen wird. Die Wirkungsdifferenz der einzelnen Bäder wird demnach trotz der qualitativen Uebereinstimmung in den gleichartigen Bädergruppen hinsichtlich der quantitativen Leistungen immer aufrecht erhalten werden müssen, und der Balneotherapie würde demnach in erster Reihe die Aufgabe zufallen, für die verschiedenartigen Badegruppen eine Reizungsscala aufzustellen nach welchen die Specificität ihrer Wirkungen zu bemessen wäre. Aus

meinen experimentellen Erhebungen geht nun hervor, dass Süsswasserbäder bei einer Badetemperatur, welche der Eigenwärme des Körpers gleich kommt, sich durchaus indifferent gegen den normalen Gang des Stoffwechsels verhalten während dessen Erhöhung im gleichen Verhältniss mit der Temperaturerniedrigung des Badewassers und der Wärmeentziehung steigt; ferner, dass die Beschleunigung des Stoffumsatzes bei der grossen Menge der Mineralbäder von der corrosiven Stärke des ihnen eigenthümlichen Reiz-Agens und bei gleichartigen Bädergruppen von der Concentration ihres Gehalts an chemischen Reizmitteln bedingt wird.

Danach wäre die Reizungsscala eigentlich leicht hergestellt, indem für die Hydropathie und die indifferenten Thermen, welche mit substanzlosem Badewasser operiren, der Thermometer und für die warmen Mineralquellen die qualitative und quantitative chemische Analyse der in ihnen enthaltenen Reizsubstanzen die Grundlage zur genaueren Dosirung der Heilmittel an die Hand gäbe. Und die Badeärzte hätten sonach leichtes Spiel in der Handhabung ihrer specifischen Heilkräfte. Leider aber ist in der Wirklichkeit die Sache doch nicht so einfach, wie sie hier erscheint. Denn einmal combiniren sich die thermischen nnd chemischen Heilpotenzen in einer und derselben Badequelle auf die mannigfaltigste Weise, da auch für die gewöhnlichen warmen Mineralbäder, welche meist unterhalb des Indifferenzpunkts temperirt sind, der Kältereiz niemals wegfällt oder, wie dies bei den Seebädern der Fall, zu dem Temperaturreiz und der ätzenden Wirkung der Chloride noch das wichtige Moment der mechanischen Nervenerregung in dem Wellenschlag und den Bewegungen im Bade hinzutritt, um die grossartigsten Effecte auszulösen. Die scheinbare Bequemlichkeit der Classificirung der verschiedenen Bäder scheitert aber auch noch an zwei anderen Momenten, die wohl in Rechnung zu ziehen sind, nämlich an der verschiedenen individuellen Reizbarkeit des anzustrengenden Nervensystems und dann an dem Vorrath von dem durch den beschleunigten Stoffwechsel zu verflüssigenden Material. Mit diesen beiden Einschränkungen von hochwichtigster Bedeutung ist eigentlich jedes handwerksmässige System wieder zerstört; wir sehen eben, dass sich Indication und Verfahren im Badegebrauch nicht schablonenhaft bestimmen lassen und dass hier wie in der ganzen medicinischen Praxis der ganze Segen der balneotherapeutischen Heilwirkung der Einsicht des streng individualisirenden Arztes überlassen bleibt.

Sehen wir uns danach um, in wie weit im praktischen Leben diese Grundsätze eine allgemeine Verbreitung gefunden, so müssen wir mit tiefem Bedauern uns gestehen, dass dies noch sehr wenig der Fall ist. Anstatt die Reiz-

stärke sorgfältig nach der Irritabilität bemessen oder dabei die Widerstandsfähigkeit der Constitution von Alter und Kräftezustand berücksichtigt zu finden, begegnen wir allgemein der gewohnten Routine der Badeärzte, zu waschen, was sich ihnen eben zur Verfügung stellt, dem Bestreben, den Kranken täglich mit einer neuen Steigerung und Modification der Kur zu überraschen, oder einer strafwürdigen Willenlosigkeit gegenüber dem laienhaften Andrängen, welches in dem Grundsatz: „Viel hilft viel“ gipfelt, oder dem industriellen Princip, die indicirte Badekur über Gebühr auszudehnen. Daher erscheint mir auch, so lange noch solche Zustände in der balneotherapeutischen Praxis herrschend sind, die Grundbedingung beim Dirigiren des Kranken in diese oder jene Kuranstalt, viel weniger in der detaillirten Bekanntschaft mit der bis in die zehnte Potenz ausgerechneten Quellenanalyse zu liegen, als in der gewissenhaften Auswahl des behandelnden Arztes, der sich mindestens des „non nocuisse“ trösten kann. Eine gewissenhafte Leitung einer vorgeschriebenen Badekur aber wird stets eingedenk der physiologischen Erfahrung, dass die Grösse des Rückbildungsprocesses im geraden Verhältniss mit der Intensität des Hautreizes wächst, sich veranlasst fühlen, ein concentrirtes Bad noch mit reizenden Zusätzen zu versetzen, nicht nur einseitig, wenn es gilt, eine kräftige Umwälzung des Stoffwechsels anzustreben, sondern namentlich, wenn sie die Ueberzeugung gewonnen, dass die Ernährung des Organismus einen so schonungslosen Eingriff pariren kann, wo Rückbildung und Assimilation nahezu gleichen Schritt halten, während bei chronischen Leiden schwächlicher Constitutionen, im späteren Lebensalter, kurz da, wo eine mangelhafte Ernährung des Organismus zur Vorsicht mahnt, die vorsichtige Anwendungsweise milder, den Stoffwechsel gelind anregender Bäder in Anspruch genommen werden wird und kühle Badeformen ganz vermieden werden. Fälle hingegen, in denen die Assimilation ganz darniederliegt, in denen der Verbrauch abgenutzter Gewebstheile nicht durch eine nachhaltige Anbildung neuer Gewebsmassen ausgeglichen wird, werden für die ganze Kategorie der stoffauflösenden Bäder überhaupt nicht indicirt sein. Man braucht übrigens, um das richtige Verhältniss zwischen Reiz und Anstrengung des Stoffwechsels im gegebenen Moment zu controliren, durchaus nicht den Titrirapparat zur Hand zu nehmen, oder complicirte Gasanalysen anzustellen; wir besitzen in dem subjectiven Eindruck, den stoffentziehende Bäder auf uns machen, ein ausgezeichnetes Maass, um die Grösse des Effects zu beurtheilen. Das Gefühl der leichten Ermüdung, der gesteigerten Esslust, sowie mässiger Abnahme des Körpergewichts sind uns noch willkommene Symptome; dagegen pflegen sich die Erscheinungen

der Ueberreizung durch Verminderung des Appetits, durch das Gefühl von grosser Abgeschlagenheit, Schlaflosigkeit, selbst fieberhafter Erregung oder durch entzündliche Processe auf der Haut zu kennzeichnen. Ein solcher Zustand der Erschöpfung, welcher endlich der gewöhnliche Effect einer jeden unvorsichtigen Badekur sein wird und der in den meisten Badebrochüren als eine sogenannte erwünschte Sättigung des Organismus bezeichnet wird, darf also durchaus nicht besonders angestrebt werden. Sein Eintreten wird uns vielmehr belehren, dass wir mit unserem Mittel Missbrauch getrieben und eine toxische Wirkung auf den Kranken hervorgebracht haben.

Schreiten wir nun weiter fort an der Hand der neuesten physiologischen Forschung, so erfahren wir, dass wir die Kohlensäureverbrennung zugleich mit der Harnstoffausscheidung als die hauptsächlichste Wärmequelle im Organismus anzusehen haben. Finden wir daher beide Stoffwechselfactoren in Folge von äusseren Reflexreizen künstlich gesteigert, so dürften wir von einer solchen Mehrverbrennung eine Erhöhung der Körpertemperatur erwarten, hätten wir nicht noch ausserdem die Abhängigkeit der Eigenwärme von der Regulation des Wärmeabflusses kennen gelernt. Eingehendere Versuche haben dagegen gezeigt, dass das Verhältniss beider Momente zu einander nach schwachen Hautreizen zu einer gelinden Temperatursteigerung führt, während das Resultat sehr kräftiger Reizmittel eine oft sehr erhebliche Herabsetzung der Innentemperatur bedeutet. Es wird sonach die Wirkung der ersteren eine schwach anregende, belebende, stimulirende sein, während die anderen vielmehr herabstimmend, deprimirend, beruhigend wirken. Man sollte daher meinen, dass die letzteren dazu bestimmt wären, eine abnorm gesteigerte Körpertemperatur auf die Norm zurückzubringen. Leider aber entsprechen sie gerade im Fieber, wo uns ein solcher Effect am allgemeinsten zu Gute kommen könnte, nicht dieser Erwartung; sie tragen vielmehr dann noch zur Steigerung der Fieberhitze bei; es scheint also dort ihr Vermögen die Wärmeproduction zu erwecken, ihren gleichzeitigen Einfluss auf die Vermehrung des Wärmeverlustes an der Peripherie zu überwiegen. Dagegen haben wir die luft- und wasserdichten Belege als ein Mittel kennen gelernt, um beträchtliche Temperaturabnahmen zu erzielen. Merkwürdig genug, dass die Therapie diese physiologische Thatsache noch durchaus nicht zu ihrem Vortheil verwandt. Wenn auch zugegeben werden muss, dass eine ausgedehntere Anwendung des Mittels behufs Erzielung grosser Temperaturunterschiede wegen der damit verbundenen Gefahren unthunlich erscheint, so dürfte doch ihre locale Application auf ausgedehnte Entzündungen oberflächlicher Organe in der zweck-

mässigsten Weise die lästige Entzündungshitze mildern, was nach unserer Anschauung die undurchdringliche Lackhülle durch Aufhebung der von den Temperaturnerven mit den wärme-regulatorischen Apparaten beständig unterhaltenen tonischen Innervation zu bewirken vermag.

Die Betrachtung der Temperaturwirkungen hautreizender Heilmittel aber, wie sie uns in der Badeform entgegentreten, ist ungleich schwieriger, weil hier neben dem chemischen, mechanischen oder thermischen Reflexreiz noch die unmittelbare Elementarwirkung der Wärmezufuhr oder der Wärmeentziehung durch den Temperaturunterschied des warmen oder kalten Badevehikels eine Rolle spielt.

Zunächst gilt für das kalte Bad, in welchem der Contrast zwischen Haut und Badewärme ein sehr ausgesprochener ist, dass die Hauttemperatur sofort eine fortschreitende Erniedrigung erfährt, welche, wenn sie über 5° C. beträgt, in der Regel zum Tode führt. Daneben aber findet anfänglich ein Ansteigen der Bluttemperatur statt, oft um 1 bis 2° C., welches erst bei längerer Dauer des Bades einem raschen Abfall der Blutwärme Platz macht. Diese Abkühlung des Körperinnern aber überdauert das kalte Bad kürzere oder längere Zeit und kehrt erst viel später als in der äusseren Haut auf ihr gewöhnliches Maass zurück. Die abkühlende Wirkung ist natürlich abhängig in erster Reihe von dem Grad der niedrigen Temperatur, von der Dauer und Form des Bades, weiter aber auch von der Grösse der dem Bade dargebotenen Hautfläche und endlich von der Constitution und dem Reactionsvermögen des Individuums, d. h. von der Fähigkeit desselben, durch eigene Wärmeproduction den äusseren Wärmeverlust zu compensiren. Der Kälteeindruck wird daher das zarte Kindesalter, die senile Schwäche oder die schwächliche Ernährung und anämische Blutmischung am stärksten treffen.

Es muss mit hoher Befriedigung anerkannt werden, dass der Nutzen der antifebrilen Kältewirkung in den letzten Jahren immer mehr geschätzt worden ist. Es concurrirt hier neben der äusseren Abkühlung durch Bäder oder kalte, häufig erneute Einwicklungen vor allen Dingen die gleichzeitige retardirende Wirkung der Kälte für den Puls als eine wichtige Heilpotenz. Eine Abkühlung ohne gleichzeitige Herabsetzung der Pulsfrequenz würde ohnmächtig, ja sogar bei hoher Fieberhitze sehr nachtheilig erscheinen.

Gehen wir nun über zu den verschiedenen Methoden der Kälteapplication, so versteht sich von selbst, dass rationell zur antipyretischen Fieberbehandlung ausser der Kälte in der Badeform auch kalte Luftbäder bei nacktem Körper zulässig sein müssten, um die Fieberhitze zu bekämpfen, und in der That scheint das instinctive Gefühl und dessen gün-

stiger Effect bei manchen Fieberkranken, welche sich durch einen kühnen Fluchtversuch ein natürliches Abkühlungsmittel zu verschaffen wussten, dafür zu sprechen. Ja Currie hat sich sogar bemüht, die kalten Luftbäder, deren ausgezeichnete Erfolge in der Behandlung des Typhus er hoch erhebt, in die rationelle Therapie einzuführen. Indessen wird gegenüber der Schwierigkeit der Handhabung dieser Abkühlungsform wohl das kalte Bad immer den Vorzug verdienen.

Im Gegensatz zum kalten Bade werden warme Bäder, deren Temperatur derjenigen des Körpers gleichkommt oder sie überschreitet, die Temperatur des Körperinnern anfangs steigern, selbst bis über die Badewärme, durch Behinderung des normalen Wärmeabflusses oder durch directe Wärmezuführung. Indessen bleibt hier der andere Factor der Wärmebildung, die innere Wärmeproduction ganz ausser Action; es kann eben blos von äusserlich mitgetheilter Wärme die Rede sein, da die Wärmeproduction beim beschränkten äusseren Wärmeverlust sogar eine entsprechende Herabsetzung unter das normale Maass erfährt. Dafür spricht ausser der Beobachtung, dass schwächliche Personen die Hitze besser ertragen, als robuste Constitutionen, noch der von mir gelieferte experimentelle Nachweis, dass im warmen Bade die Kohlensäureausscheidung sowie der Sauerstoffconsum erheblich geringer ausfallen. Aus diesem allgemeinen Grundsatz lassen sich gewisse principielle Indicationen für die Gegensätze der Thermalmethode und der Kaltwasserkur ableiten: das kalte Regimen knüpft sich an die Voraussetzung einer üppigen Ernährung und einer widerstandsfähigen Natur, während die Thermalkuren nicht dieselbe hohe Leistungsfähigkeit der organischen Functionen beanspruchen und daher schonungsbedürftigen, zarten Organisationen zur Empfehlung dienen, welche sich schon instinctiv danach sehnen, eine Zeit lang der Mühe, die gewöhnlich zur Heizung der Maschine erforderliche Summe von Kraft zu depensiren, überhoben zu sein. Unsere gewöhnlichen warmen Mineralbäder stellen den Uebergang zwischen den Gegensätzen der kalten und warmen Badeform her, da ihre lauwarme Temperatur, wie schon erwähnt, mehr weniger weit unterhalb unserer Eigenwärme liegt. Sie üben, wenn auch in geringem Maasse, den Einfluss einer gewissen Wärmeentziehung an der Körperoberfläche aus, welche aber nicht ein Sinken der Gesammtkörpertemperatur auszulösen im Stande ist, vielmehr häufiger zu einer geringen Erhöhung derselben führt, weil schon der geringe Temperaturreiz die innere Wärmequelle in den Zustand der vermehrten Leistung versetzt, mit dem Erfolg den Wärmeverlust zu compensiren oder zu überschreiten. Dieses Verhalten muss namentlich auch für die mit chemischen Bestandtheilen versetzten Mineralbäder gelten, wo zu dem ther-

mischen Reiz die chemische Erregung der Hautnerven hinzutritt.

Wenn uns bisher nur die allgemeinen Wirkungen der localen Hautreize, sowie der hautreizenden Bäder beschäftigt haben, so erübrigt uns jetzt noch, kurz bei den physiologischen Effecten zu verweilen, welche jene Mittel auf einzelne Organe unseres Körpers üben, um daraus deren therapeutische Verwendung abzuleiten. In dieser Beziehung interessiren uns zunächst die reflectorischen Reizeinflüsse der Hautreize für die Urogenitalapparate.

Alle Badeschriften stimmen ausnahmslos darin überein, dass die Harnsecretion in Folge der Bäder eine gewisse Anregung erfährt. Diese anregende Wirkung erstreckt sich einmal auf die Muskulatur der Harnblase, indem ein häufiger Drang zum Harnlassen hervorgerufen wird, der sich bei den indifferenten Warm- und Kaltwasserbädern nur auf die Zeitdauer des Bades selbst erstreckt oder dieselbe nur kurze Zeit überdauert, bei stark reizenden Bädern aber, namentlich bei verstärkten Soolbädern, viel länger nachwirkt und unter Umständen so heftig werden kann, dass er den Kranken um seine Nachtruhe bringt. Auf der anderen Seite werden durch den Hautreiz constant die Nieren selbst afficirt und eine enorm gesteigerte Ausscheidung von grossen Harnmengen ist der zuverlässig messbare Effect des stattgehabten Badereizes. Dass durch Entleerung von unverhältnissmässig grossen Harnquantitäten oft ein heilsamer Einfluss auf gewisse Krankheitszustände geübt werden kann, unterliegt wohl keinem Zweifel: das Bestreben, krankhafte Wasseransammlungen im Körper durch Anstrengung der Diurese zu behandeln, ist ein Verfahren, welches wir alltäglich mit dem besten Erfolg prakticiren. Wir können aber auch durch Steigerung der Nierensecretion den concentrirten Harn, welcher nachtheilig auf die Schleimhaut der Harnwerkzeuge einwirkt, oder Concremente absetzt, verdünnen, oder durch vermehrte Harnausscheidung andere im kranken Organismus abnorm gesteigerte wasserreiche Ausscheidungen, z. B. bestehende Diarrhoen, die gesteigerte Schweisssecretion, sowie die Milchabsonderung beschränken. Wir dürfen nur nicht aus dem Auge verlieren, dass wir es hier nur mit palliativen Heilwirkungen zu thun haben, welche die Beseitigung der ursächlichen Momente in den krankhaft afficirten Organen nicht unnöthig macht, und müssen uns insbesondere gestehen, dass da, wo nicht überschüssiges Wasser im Organismus vorhanden ist, die Volumenveränderung der Blutmasse durch die gesteigerte Wasserabfuhr nicht von langer Dauer sein kann. Denn der grössere Wasserverlust erzeugt bekanntlich nach dem Bade vermehrtes Durstgefühl, durch dessen Befriedigung

natürlich sofort der frühere Wassergehalt des Blutes wiederhergestellt wird.

Auf die Frage nach dem physiologischen Vorgang, welcher der Zunahme der Nierenausscheidung zu Grunde liegt, dürfen wir wohl mit der grössten Zuverlässigkeit die Erscheinung von dem gesteigerten Blutdruck in den Nierencapillaren ableiten, und es ist äusserst wahrscheinlich, dass durch den über das ganze Hautorgan verbreiteten Badereiz eine Reflexlähmung der vasomotorischen Nerven in den feinen Nierengefässen, welche von einer secundären Erweiterung des Capillargefässsystems im Nierenparenchym gefolgt ist, ausgelöst wird. Auf diesem Wege ergibt sich die vermehrte Transsudation der wässrigen Blutbestandtheile auf die natürlichste Weise und eben so leicht auch der Grund für die Contraindication der hautreizenden Bäder bei allen Nierenkrankheiten, welche mit einer Paralyse der Nierengefässe einhergehen. Es leuchtet klar ein, dass hier nur eine tonische Behandlung zum gedeihlichen Ziele führen kann, und dass die Bäderbehandlung ungünstig einwirken muss.

Zur Wirkung der sensibeln Hautreize auf das uropöetische System tritt als Moment von der grössten Wichtigkeit deren reflectorische Reizwirkung auf den Uterus. Schon längst schienen die mannigfachen Erfahrungen von Seiten der Badeärzte, vorzüglich die Kurresultate beim Gebrauche der Soolbäder mit Bestimmtheit darauf hinzuweisen, dass bestimmte Beziehungen der sensibeln Nerven zur Uterusmuskulatur bestehen; ich erwähne nur die günstige Einwirkung localer wie allgemeiner Hautreize auf Metrorrhagieen, oder ihren verzögernden Einfluss auf das Eintreten der normalen Menstruation, sowie die erfolgreiche Behandlung der meisten chronischen Uterusaffectionen durch Umschläge von Mutterlauge und den methodischen Gebrauch einer Soolbäderkur. Indessen war es immer zu bedauern, dass der physiologische Zusammenhang dieses interessanten Verhaltens bisher jeder erklärenden Stütze entbehrte. Um so erfreulicher war es daher zu begrüssen, dass es im letzten Jahre den vereinten Bemühungen Schlesinger's und Oser's*) gelang, auch hier volles Licht zu verbreiten. Ich habe einem Theil jener Versuche, welche unter Stricker's Leitung auf dem Laboratorium für experimentelle Pathologie zu Wien angestellt wurden, beigewohnt, später die hier einschlägigen Versuche nachexperimentirt und kann nunmehr mit voller Ueberzeugung die Richtigkeit der Thatsachen bezeugen, welche sich in folgenden Sätzen resumiren.

---

*) Dr. W. Schlesinger und Oser, Experimentelle Unters. Med. Jahrb. 1872, I. Heft. Dr. W. Schlesinger, Med. Jahrbücher 1873, Bd. I.

Die widersprechenden Resultate früherer Forscher waren in der fehlerhaften Methode, in der ungeeigneten Auswahl der Versuchsthiere begründet. Hunde und Katzen eignen sich wegen ihres relativ sehr träge reagirenden Uterus nicht zu diesen Untersuchungen, ebenso wenig der schwangere Uterus der Kaninchen, oder von Thieren, welche eben geboren, wegen der in diesem Zustand unausgesetzt auftretenden lästigen spontanen Uteruscontractionen. Dagegen erweisen sich als die geeignetsten Versuchsthiere jungfräuliche Kaninchen im Alter der Geschlechtsreife, mit rosafarbenem, intacten Uterus. Reizt man bei einem solchen Thiere einen isolirten Rückenmarksnerven mittels eines von einem Element bespannten Du Bois'schen Schlittens bei übereinandergeschobenen Rollen, so treten nach 5—15 Secunden allgemeine energische Uterusbewegungen hervor. Die Reizwirkung bleibt dagegen aus, sobald das Rückenmark zwischen Occiput und Atlas durchschnitten wird. Die genannte Stelle scheint demnach das Centrum zu sein, an dem die reflectorische Verknüpfung zwischen sensibeln Nerven und motorischen Centralapparaten für den Uterus stattfindet.

Rücksichtlich der Frage nach den motorischen Bahnen, auf welchen die sensible Erregung zum Uterus geleitet wird, bestätig tsich die Ansicht Frankenhäuser's, dass das auf der Aorta herunterlaufende Nervengeflecht, der Plexus uterinus, als ein wichtiger Bewegungsnerv des Uterus anzusehen ist; es scheinen aber ausserdem noch andere motorische Leitungsnerven die Communication zwischen Centrum und Organ zu vermitteln. Aehnliche Effecte wie die electrische sensible Erregung löst auch die mechanische Zerrung oder Quetschung des Nerven aus, ja schon die einfache Präparation eines mit sensibeln Fasern ausgestatteten peripheren Nervenastes genügt, um die Uterusmuskulatur in den Zustand energischer Contraction zu versetzen. Damit steht die interessante Entdeckung Scanzoni's, dass mechanische Reizung der Brustwarze Uteruscontractionen hervorbringe, durchaus nicht mehr isolirt da, und die vagen Erklärungen, welche einen sympathischen Consensus zwischen Brust und Becken dafür zur Hülfe nahmen, müssen nunmehr dem exacten Gesetz weichen, dass jede andere stark erregte Hautstelle dieselben Erscheinungen bewirkt. Eine Reihe von Experimenten, welche ich mit den von Schlesinger vorgeschlagenen Cautelen an Kaninchen ausgeführt, haben mir unzweideutig gezeigt, dass auch auf chemische und thermische Reizeinflüsse an der äusseren Haut sich für die Uterusmuskulatur genau dieselben Verhältnisse ergeben, dass Einpinselungen von Collodium cantharidale auf die Schenkelbeugen, ebenso wie das auf das Epigastrium nur flüchtig aufgesetzte Glüheisen, oder eine anhaltend auf die vordere Brustfläche aufgesetzte Eisblase einen

Sturm von Contractionen in dem blosgelegten Uterus hervorrufen. Die hohe praktische Bedeutung dieser Beobachtungen liegt auf der Hand. Sie verleihen der therapeutischen Maassregel auf die Bauchhaut applicirter Senfteige, Jodtinctur, reizender Mutterlaugenumschläge oder der Kälte bei chronischen Uterusaffectionen, welche auf einen atonischen Zustand des Gebärmutterparenchyms zurückzuführen sind, eine wichtige wissenschaftliche Stütze und werden zusammen mit der resorbirenden Heilwirkung, welche jene Proceduren durch Anregung des Stoffwechsels im Gesammtorganismus auslösen, allen Hautreizen, vor Allem aber auch der Soolbäderbehandlung für die meisten Uterusaffectionen einen wohlverdienten Ruf sichern.

Nicht minder als für den Uterus, für den relativ muskelreichsten Repräsentanten der Unterleibsorgane, ist für den Magen- und Darmkanal ein reflectorischer Zusammenhang zwischen peripherer Hautreizung und ihrer glatten Muskelfasern nachgewiesen. Denn es erfahren die peristaltischen Bewegungen des Magens und Darmes durch locale wie allgemeine Anwendung der Kälte und der chemischen Reizmittel eine deutliche Anregung, deren zweckmässiges Resultat sich besonders da geltend macht, wo die Muskulatur der Eingeweidewände theilweise atrophirt oder in einen atonischen Zustand gerathen, nicht mehr die Energie besitzt, eine genügende Verschiebung des Darminhalts behufs seiner Vermischung mit den Verdauungssecreten und der Aufsaugung seiner resorbirbaren Bestandtheile zu unterhalten.

Endlich hat meine jüngste*) Arbeit über die Physiologie der Gallenabsonderung gezeigt, dass wir in der Reizung sensibler Nerven ein sehr energisches Mittel besitzen, auf die Absonderungsgeschwindigkeit der Leber einzuwirken. Wir vermögen nämlich durch mässige elektrische Erregungen der peripheren sensiblen Nervenenden die Thätigkeit des in lebhafter Secretion begriffenen Organs sofort zu sistiren. Die bekannte Thatsache, dass periphere Reizungen auf reflectorischem Wege eine allgemeine Lumensverengerung entfernter Gefässbezirke herbeiführen, welche sich im Verlaufe des Darmtractus durch dessen auffallendes Erblassen kennzeichnet, und der von mir näher begründete Satz, dass die Absonderungsgrösse an Galle wesentlich von der Blutquantität abhängig ist, welche die Leber in der Zeiteinheit durchfliesst, wiesen mit Bestimmtheit darauf hin, dass die Ursache der Secretionsbeschränkung der Leber in der durch die sensible Reizung hervorgerufenen vorübergehenden Anämie der Unterleibsorgane, d. h. in der mangelnden Zufuhr von Gallenmaterial zu suchen sei. Wir dürfen dieses interessante Ver-

*) Röhrig, Med. Jahrb., Jahrg. 1873, Heft II.

halten von dem physiologischen Zusammenhang zwischen Hautreiz und Gallenabsonderung nicht vorübergehen lassen, ohne daraus eine Reihe neuer praktischer Winke für die therapeutische Verwerthung der Hautreize abzuleiten.

Bekanntlich haben meine weiteren experimentellen Erhebungen gezeigt, dass alle Diarrhoeen im Wesentlichen durch eine übermässig gesteigerte Gallensecretion zu Stande kommen; und wir haben somit allen Grund zur Bekämpfung dieses pathologischen Zustandes, Senfteige, scharfe Einreibungen und andere Hautreize auf die Bauchhaut zu appliciren; wir können uns selbst von dem genannten Verfahren einen heilsamen Erfolg da versprechen, wo die Zustände der Hyperämie in dem Gewebe der Darmwandungen habituell geworden sind, werden uns aber in diesem Fall mehr der methodischen Behandlung mit hautreizenden allgemeinen Bädern zuwenden, um so mehr, als wir in ihnen ein vortreffliches Mittel besitzen, die der Hyperämie der Darmschleimhaut zu Grunde liegende Empfindlichkeit der Hautnerven durch Gewöhnung derselben an äussere Reizeinflüsse abzuhärten.

Ueberblicken wir zum Schlusse nochmals die grosse Zahl der directen und indirecten localen und Allgemeinwirkungen, welche durch die Hautreize hervorgebracht werden, so können wir uns der Ueberzeugung nicht verschliessen, dass uns hier der Weg des physiologischen Experiments eine schätzenswerthe Bereicherung des therapeutischen Arzneischatzes an die Hand gegeben, dass wir die Hautreize als ein Mittel kennen gelernt haben, mit dem wir einen gestaltenden Einfluss auf die hauptsächlichsten Lebenserscheinungen zu üben im Stande sind, und dass auf Grund dieser neuen therapeutischen Abstractionen namentlich für den Wirkungscharakter der Balneotherapie sehr wichtige Stützpunkte geschaffen worden sind. Das Wesen der heutigen Bäderwirkung gipfelt in dem Satz, dass sie an die Veränderungen, welche die Nerventhätigkeit von der Haut aus durch das Bad erleidet, gebunden ist, und bestrebt ist, die krankhaften Störungen durch Erregung des Nervensystems auszugleichen.

Mir selbst aber ist es eine besondere Genugthuung gewesen, bei der Auseinandersetzung der verschiedenen Applicationsformen auf der Haut auch für die balneotherapeutischen Kuren eine wissenschaftliche Begründung aufstellen zu dürfen, nachdem ich früher durch die experimentelle Bestätigung der Nichtresorbirbarkeit der gelösten Badebestandtheile jenem Zweige der Heilkunst zu nahe getreten bin.

XV.

Morbilli bullosi sive pemphigoidei.

Beobachtet von

Professor Dr. Steiner.

Die Morbilli pemphigoidei, d. h. Masern mit gleichzeitiger Erhebung der Epidermis in Form verschieden grosser Blasen sind ohne Zweifel eine ungemein seltene Erscheinung; es geht dieses schon aus der Thatsache hervor, dass diese Form auch in den besten und erschöpfendsten Schilderungen des Masernprozesses sowie einzelner Masernepidemien entweder gar nicht erwähnt oder nur äusserst flüchtig angedeutet wird. Ich selbst habe mit Ausnahme der mitzutheilenden Beobachtungen bis jetzt unter nahezu 6000 Fällen von Masern nichts Aehnliches gesehen. In dieser Wahrnehmung liegt auch der Grund und die Entschuldigung, warum ich denselben eine specielle Veröffentlichung angedeihen lasse, um so mehr als ich die Fälle auch benützt habe, zur Erlangung einer genauen Fiebercurve bei einer so ungewöhnlichen Complication. Das Interesse der Beobachtung wird endlich noch gesteigert durch den Umstand, dass die Fälle von Pemphigusmasern 4 Geschwister betrafen.

Es war im Monate September 1873, als ich zu einer Familie K. gerufen wurde, weil eines der Kinder an einem Ausschlage krank darniederliege. Ich fand am 12. September, meinem ersten Besuchstage, das älteste der 4 Kinder, ein 6 Jahre altes, gut genährtes, regelmässig entwickeltes Mädchen in folgender Weise verändert. Die Hauttemperatur beträgt 40.5 ° C., die Pulsfrequenz 136, die Gesichtshaut zeigte eine leichte Schwellung, namentlich in der Gegend der Augen und der Nase, die Bindehaut des Auges sowie die Nasenschleimhaut sind catharralisch afficirt, auf der Schleimhaut der Mundhöhle besonders in der Gegend des weichen Gaumens ist fleckige Röthung, am Racheneingange gruppirte Follikelschwellung wahrzunehmen. Auf der Haut besonders an der Wangen- und Schläfengegend, am Rücken und der Brust befindet sich ein Exanthem, welches sich theils durch punktförmige Röthe, theils durch rundliche und zackig begrenzte bis linsengrosse Flecken von bläulich-rother Farbe charakterisirt. Patientin ist etwas apathisch, hustet viel, der Husten ist ein neckender, vorzugsweise trockener, Appetit ist schon seit mehreren Tagen geschwunden, Durst vermehrt, Schmerzen in den Augen und auf der Brust werden öfter geäussert. Es kann nach dieser Schilderung kein Zweifel bestehen, dass die Krankheit des Mädchen Masern waren.

Auch die andern 3 Kinder besonders die nächst jüngeren zwei, sollen, wie die Mutter mittheilte, nicht mehr recht wohl sein, unruhig schlafen und weniger essen, öfter niesen, hüsteln, so dass auch bei ihnen der Masernausbruch in Kürze zu erwarten stand.

Als ich am anderen Tage (13. Septbr.) die Kinder wieder besuchte fand ich zu meiner nicht geringen Ueberraschung bei A. K., dem ältesten derselben, neben dem in schönster Blüthe stehenden Masernexanthem, im Gesichte, am Rücken, auf der Brust, an Hand- und Fussrücken zahlreiche erbsen-, haselnuss-, bis taubeneigrosse mit theils klarer theils leicht getrübter Flüssigkeit gefüllte, prall gespannte Blasen, ebensolche nur kleinere Blasen sässen auf der Schleimhaut der Nasen- und Mundhöhle. Die Blasen erhoben sich meist auf scheinbar normaler Haut, nur einzelne sind von einem schmalen rothen Hofe umgeben. Der Blaseninhalt reagirt alkalisch. Patientin hustet noch stark, zumeist trocken. Die Auscultation ergibt allenthalben rauhes vesiculäres Athmen. Hauttemperatur am Morgen 39.6, Puls 132. — Abends Temperatur 39.8, Puls 140. Masernexanthem in der Blüthe und über den ganzen Körper ausgebreitet, hie und da einzelne neue Blasen aufgetaucht, die schon vorhandenen zeigen einen mehr trüblichen Inhalt als am Morgen.

14. September. Nacht sehr unruhig; häufiger, quälender, vorwiegend trockener, manchmal selbst etwas rauh und hart klingender Husten; das Masernexanthem im Gesichte etwas blässer, an der übrigen Haut gleich lebhaft roth; keine neue Blaseneruption, die vorhandenen sind nicht mehr so prall gespannt, ihr Inhalt eiterartig trüb. Temperatur 38.6, Puls 124. Abends. Grössere Unruhe der Patientin, Masernexanthem wie am Morgen; keine neuen Blasen zu entdecken, von den alten einzelne bereits geborsten. Temperatur 39.6, Puls 136.

15. September. Patientin hatte in der Nacht stärkere Hitze, delirirte, der Husten ist heftig, die Masernflecken sind im Allgemeinen erblasst, und treten nur bei stärkerem Husten noch schärfer hervor; an zahlreichen Stellen der Haut, so im Gesichte, den Schultern und am Rücken hat ein neuer Nachschub von verschieden grossen meist wasserklaren Blasen stattgefunden, die älteren Blasen sind grösstentheils geplatzt, hie und da noch mit frischen Epidermisfetzen besetzt, an anderen Stellen bereits mit gelblichen dünnen Krusten bedeckt. Bronchialcatarrh sehr ausgebreitet, Mädchen etwas munterer. Temperatur 38.3, Puls 120. — Abends Temperatur 38.6, Puls 128.

16. September. Nacht besser, Patientin schlief einige Stunden ruhig, der Husten ist seltener, schmerzlos und leichter. Die Auscultation ergibt über der Lunge rauhes vesiculäres Athmen mit spärlichem Rasseln. Im Gesicht namentlich am Kinne, um die Nase herum, ferner in der Schenkelbeuge kleienförmige Abschilferung, am Rumpfe und an den Extremitäten das Masernexanthem noch als schmutzig gelblich-braune Flecken wahrzunehmen; an den älteren Blasen die Krustenbildung allgemeiner, die Blasen jüngeren Datums noch erhalten, jedoch etwas runzlig-matsch. Eruption neuer Blasen nirgends zu entdecken. Patientin klagt über Jucken in der Haut, ist aber sonst munter, sitzt im Bette und verlangt zu essen.

Temperatur Morgen 37.7, Puls 116.
— Abends 38.0, Puls 120.

17. September. Nachtruhe weniger gut, Patientin klagt über Brennen und Jucken in der Haut. Temperatur am Morgen 38.7, Puls 132, die übrigen Erscheinungen dieselben wie gestern, nur dass die kleienförmige Abschilferung der Epidermis an den masernbesetzten Hautstellen allgemeiner geworden ist.

Abends Temperatur 39.1, Puls 132; an einzelnen Stellen so besonders im Gesichte, am Halse, am Gesässe und an den unteren Extremitäten neuer Nachschub von erbsen- bis haselnussgrossen Blasen; auch auf der Schleimhaut der Mundhöhle, der Nase und an

der Innenfläche der grossen Schamlippen einzelne frische Blasen vorhanden.

18. September. Patientin brachte die Nacht unruhig zu, das Masernexanthem ist nach 7tägiger Dauer gänzlich verschwunden, nur am Rücken sieht die Haut hie und da wie leicht marmorirt aus. An Stelle der ältesten Blasen finden sich intensivrothe Flecken oder noch geringe Reste von Krusten, die Blasen des zweiten Nachschubes sind bereits geborsten und zu Krusten umgewandelt, die jüngsten Blasen sind noch gefüllt, neue nirgends hinzugekommen, der Husten ist mässig, Athemfrequenz entsprechend. Temperatur 38.6, Puls 124.

Abends — 38.2, Puls 116.

19. September. Nach mehrstündigem, ruhigen Schlafe bei allgemeinem leichten Schweisse befindet sich das Mädchen heute recht wohl, ist munter, hustet selten. Die Physiognomie der Hautdecken hat sich nicht wesentlich geändert mit Ausnahme der zuletzt erschienenen Blasen, welche zum grossen Theile geplatzt sind.

Temperatur Morgens 37.3, Puls 100.

— Abends 37.2, Puls 96.

20. September. Befinden andauernd gut, Appetit nimmt zu, nur im Gesicht und am linken Handrücken wenige erbsengrosse neue Blasen erschienen, die übrigen Blasen alle verschwunden, an ihrer Stelle theils gelbliche bis bräunlich-gelbliche Krusten, theils lebhaft roth gefärbte rundliche Flecken. Temperatur 37.3, Puls 96.

Abends — 37.2, Puls 92.

Von nun ab schritt die Reconvalescenz ziemlich rasch und sicher vorwärts, die Abklärung wurde spärlicher, um endlich ganz aufzuhören, die Krusten fielen ab und die Stellen der Blasen blieben noch einige Zeit theils als blässer, theils dunkler roth gefärbte der Grösse der jeweiligen Blasen stets entsprechende Flecken markirt, bis endlich auch diese Farbe und Aussehen einer normalen Haut wieder erlangten. Temperatur andauernd 37.3 — Puls zwischen 84—88.

Am 28. September als am 19. Tage nach dem Ausbruche des Exanthems verliess das Kind, nachdem es gebadet hatte das Bett.

Bei dem 2. Kinde, einem 5jährigen kräftigen Knaben, erschien das Masernexanthem am 14. September, die ersten Blasen am 16. September, also 2 Tage nach Eruption der Flecken. Die Blasenentwicklung geschah, ähnlich wie bei der Schwester schubweise, Sitz der Blasen war das Capillitium, Gesicht, Rumpf, Extremitäten und Schleimhaut der Mundhöhle, auch bei ihm kamen noch während des Stadiums der Abschilferung neue Blasen zum Vorschein. Was den Fiebertypus betrifft, so wurde bei dem Knaben ein ziemlich rasches Ansteigen der Temperatur und Pulsfrequenz (40.2 C. Puls 144) bis zur Eruption des Masernexanthems, dann eine fast continnirlirche Höhe derselben mit leichten Schwankungen während der Floritiom und merkliches Sinken (bis 38.5—38.9 C.) während der Abschilferung beobachtet; auch in diesem 2. Falle ging wie beim 1. jedem neuen Nachschube von Blasen ein scharf markirtes Ansteigen der Fiebercurve voraus. Die Affection der Luftwege war eine diffus-catarrhalische mit Husten, welcher bis in die Reconvalescenz hineindauerte. Die ganze Krankheitsdauer inclusive des Prodromalstadiums betrug 19 Tage.

Das 3. Kind, ein 3 Jahre altes bis dahin immer gesundes, gut genährtes Mädchen zeigte am 14. September die ersten deutlichen Prodromalsymptome der Masern. Unter Ansteigen der Temperatur bis zur Höhe von 40.6 und der Pulsfrequenz auf 148 erschienen, nachdem schon am 17. Semptember die Schleimhaut der Mundhöhle intensiv, punktförmig geröthet war, am 18. September die ersten Masernflecke im Gesichte und am Halse; gleichzeitig mit ihnen auch schon 2 erbsengrosse Blasen im Gesichte und der linken Halsgegend. Auch an den folgenden 2 Tagen während welcher das Masernexanthem zur vollen Entwicklung und Blüthe gelangte, erschienen bei andauernd hoher Temperatur (40.0 bis 40.6) mit nur geringem Abfalle am Morgen zwischen den Maserneruptionen auf

theils normaler Haut theils vorausgehenden rundlichen Erythemflecken, Blasen von verschiedener Grösse und mit dem schon oben geschilderten Verlaufe. Die Blasen überdauerten auch bei diesem Mädchen insofern das Masernexanthem, als noch während der Abschilferungsperiode neue Nachschube stattfanden und zwar stets unter vorausgehenden merklichen Ansteigen der Fiebercurve.

Der letzte Nachschub erfolgte am 1. Oktober, also 13 Tage nach dem ersten Erscheinen des Masernexanthems. Die Affektion der Laryngeal- und Bronchialschleimhaut war eine ziemlich intensive und der Husten namentlich in der 2. Krankheitswoche ein so heftiger, krampfartiger, dass ich einen Keuchhusten befürchtete.

Der letzte Fall endlich betraf das jüngste 10 Monate alte, seit 4 Wochen abgestillte Kind, ein kräftiges, hübsches Mädchen mit vollen runden Formen. Dasselbe widerstand der Ansteckung am längsten, dagegen trat die Krankheit gerade bei diesem Kinde in sehr schwerer, complicirter Form auf. Schon die Prodromalerscheinungen waren heftiger und namentlich die Fiebercurve in den ersten Tagen eine solche, welche eine schwere Infection annehmen liess. Die Temperatur stieg gleich mit Beginn der Krankheit (am 22. Septbr.) auf 40.6 und erhielt sich mit geringem Abfalle auf 40.2 bis zum Ausbruche des Exanthems (41.0 Puls 160) auf dieser Höhe. Mehrmaliges Erbrechen, Durchfall, somnolenter Zustand und geringer, leichtumflorter Husten bildeten die übrigen Krankheitsäusserungen im Prodromalstadium.

Am 27. September, somit 5 Tage nach Beginn der Vorläufersymptome, entdeckte ich bei der Frühvisite im Gesichte, sowie am Halse einzelne isolirt stehende erbsen- bis haselnussgrosse Blasen, dagegen noch nirgends eine Spur des Masernexanthems; erst am Abende zeigten sich im Gesichte und am Rücken vereinzelte papulös-maculöse Eruptionen. Das Kind war sehr apatisch, hustete oft, doch trocken.

Temperatur am Morgen 39.7. Puls 144.
— am Abend 39.8, Puls 152.

28. September. Nacht sehr unruhig, häufiges Aufschreien aus dem somnolenten Zustande mit Jactation; am Morgen fand sich das Masernexanthem über die obere Körperhälfte ausgebreitet, an den unteren Extremitäten noch spärlich entwickelt; hie und da besonders am Capillitium zu den alten Blasen neue hinzugekommen. Luftröhrencatarrh bis in die Capillarbronchien vorgedrungen. Husten kurz, Erbrechen hat sich zweimal wiederholt. Temperatur 39.8, Pult 149.
Abends — 39.6, Puls 140.

29. September. Nach einer unruhigen Nacht mit häufigen Husten und Zeichen von Hirnreizung ist das Exanthem allenthalben stark entwickelt, auch ein neuer Nachschub von Blasen hat stattgefunden und zwar befinden sich dieselben vorzugsweise im Gesichte, am Rücken und Gesässe. Die früheren sind zum Theile geborsten und in der Krustenbildung begriffen, zum Theil sichtlich collabirt. Die Auscultation ergibt einen diffusen Bronchialcatarrh und über dem rechten unteren Lungenlappen neben leichter Dämpfung ein schwaches Bronchialathmen mit Knisterrasseln; die Athemfrequenz beschleunigt (52 in der Minute), der Athmungstypus weilenweise etwas unregelmässig.

Temperatur 39.8, Puls 144.
Abends — 40.4, Puls 152.

30. September. Die Somnolenz etwas geringer, dagegen die Schwerathmigkeit grösser; das Masernexanthem ist auffallend blässer geworden, jedoch noch überall wahrzunehmen: die Blasen grösstentheils geplatzt, die zuerst erschienenen bereits krustenbedeckt. Dämpfung und Bronchialathmen über dem rechten untern Lungenlappen sind stärker geworden, Stuhl erfolgt von selbst, Diurese sehr spärlich.

Athemfrequenz 48, Temperatur 39.5, Puls 136.
Abends — 48, — 39.8, Puls 144.

1. Oktober. Der Zustand des Kindes hat sich seit gestern nicht wesentlich geändert, nur ist das Masernexanthem auffallend blässer geworden.

Am Morgen betrug die Athemfrequenz 48, Temperatur 40,1, Puls 148.
Am Abende betrug die Athemfrequenz 44, Temperatur 40.3, Puls 152.

2. Oktober. Nacht sehr unruhig, besonders soll, wie die Mutter berichtet, die Hitze ungewöhnlich gross gewesen sein, das Thermometer zeigte morgens 40.8, die Pulsfrequenz betrug 156. Das Masernexanthem ist bis auf schmutzigblassgelbe Flecken verschwunden. Die Abschilferung namentlich im Gesicht und den Oberschenkeln ziemlich reichlich, dagegen sind neue bis taubeneigrosse Blasen auf der Schulter, Brust und am Rücken aufgeschossen. Die Pneumonie im rechten unteren Lungenlappen hat an Umfang nicht zugenommen, das Bronchialathmen ist sehr laut, über der freigebliebenen Lunge zahlreiche Rasselgeräusche zu hören. Das Kind ist ungemein hinfällig, schreit öfter auf, das Bewusstsein ist getrübt, leichte convulsivische Zuckungen im Gesichte in den Extremitäten mit Verdrehen der Augen werden dann und wann beobachtet, der Appetit liegt ganz darnieder, Stuhl erfolgt nur auf Anwendung eröffnender Klystiere, die Diurese ist spärlich, Urin kann nicht aufgefangen werden.

Abends Temperatur 40.3, Puls 148 — Athemfrequenz 48.

3. Oktober. Der Zustand hat sich wesentlich verschlimmert, das Bewusstsein ist nicht vorhanden, stärkere eclamptische Anfälle wiederholen sich von Zeit zu Zeit, der Husten schweigt gänzlich, die Augen sind halb geöffnet, das Schlingen von Flüssigkeiten ist nicht mehr möglich, die Masern sind ganz verschwunden, Abschilferung der Epidermis ist gering, die Blasen sind theils in Krusten verwandelt, theils frisch geborsten, nur wenige von den jüngsten noch erhalten.

Die Temperatur 40.4, Puls 152.
Abends — 40.6, Puls 156, sehr klein, etwas unregelmässig.

4. Oktober. Unter Zeichen des Hirndruckes (hydrocephalus acutus erfolgte Morgens 7 Uhr der Tod. Die Section wurde nicht bewilligt.

Vergleicht man nun die eben beschriebenen 4 Fälle von Masern mit einander, so haben sie sämmtlich ein ungewöhnliches Attribut des Exanthems gemeinsam, nämlich die gleichzeitige Entwicklung von verschieden grossen Blasen auf der Haut und der Schleimhaut der Mund- und Nasenhöhle, eine Erscheinung, die zu den grössten Seltenheiten gezählt werden muss.

Nicht so leicht dagegen ist es, den causalen Zusammenhang des Maserprozesses mit dieser ungewöhnlichen Complication aufzufinden. Fassen wir die Art und Weise ihrer Entstehung, das schubweise Auftreten und die kurze Dauer derselben, das Verhalten des Blaseninhaltes und den Sitz der Eruptionen auf der Haut sowohl, wie auf der Schleimhaut der Mund- und Nasenhöhle ins Auge, so haben diese Blasen eine überraschende Aehnlichkeit mit dem acuten Pemphigus, wie wir ihn bei Kindern als selbstständige Krankheit öfter beobachtet und können somit diese 4 Fälle als mit Pemphigus complicirte Masern (morbilli pemphigoidei) bezeichnet werden.

Einfacher und ungezwungener liesse sich die Erklärung vielleicht darin finden, wenn wir die Blasenbildung als eine und dieselbe jedoch nur der Form nach verschiedene

Exsudationsäusserung des Masernprozesses auffassen. Dass die acuten Exantheme überhaupt in seltenen Ausnahmsfällen mit Blaseneruption verlaufen, ist keine neue und schon mehrfach verzeichnete Beobachtung. Ich selbst habe bei Scarlatina einige Male auch erbsen- bis kastaniengrosse Blasen im Gesichte und am Rumpfe gesehen, allein immer hatte sich diese ungewöhnliche Complication auf ein einmaliges Aufschiessen von Blasen beschränkt, immer waren die Blasen nur während des Stadiums der Eruption und Florition zum Vorschein gekommen, niemals dagegen habe ich diesen in den vorliegenden 4 Fällen mit einer gewissen Regelmässigkeit wiederkehrenden Typus in den Nachschüben, wie er dem Pemphigus ganz vorzugsweise zukömmt, beobachten können. In ähnlicher Weise könnte man diese Complication dem Erysipelas bullosum an die Seite stellen, wenn eben nicht die eine Thatsache, dass die Blasenbildung auch noch im Stadium der Abschilferung beobachtet wurde, dieser Auffassung zuwiderliefe. Die Blasen als den Ausdruck eines pyämischen Prozesses auslegen zu wollen, wird Niemandem einfallen, der die Krankheitsgeschichten aufmerksam verfolgt hat.

Es gelang mir endlich auch nicht, in dem früheren Gesundheitszustande der Kinder oder ihren Aussenverhältnissen einen wahrscheinlichen oder greifbaren Grund für diese ungewöhnliche Complication aufzufinden. Beide Eltern sind gesund, an den Kindern früher niemals Zeichen von Scrophulose oder eines anderen allgemeinen oder Hautleidens vorgekommen, die Wohnung ist eine trockene, sonnige, die Nahrung eine gute, zweckmässige, exacte Reinlichkeit in der Familie zu Hause.

Nicht uninteressant ist auch die Beobachtung, dass die Blaseneruption bei allen 4 Kindern zu verschiedenen Zeitpunkten stattfand. Beim Falle 1 erschienen die ersten Blasen 1 Tag nach dem Erscheinen des Masernexanthems, beim 2. Kinde zwei Tage nach demselben, beim 3. Kinde entwickelten sich beide Formen gleichzeitig, beim 4. endlich ging die Blasenbildung dem Masernausschlag um sogar einen halben Tag voraus. Dagegen ist allen 4 Fällen gemeinsam, dass neue Blasennachschübe auch noch im Stadium der Abschuppung beobachtet wurden.

Zum Schlusse möge noch erwähnt werden, dass die Fiebercurve durch diese ungewöhnliche Complication eine wesentlich andere wurde, dass namentlich das Fastigium ein protrahirtes war, dass die geringen Remissionen während des Stadium floritionis jedesmal, wenn ein Nachschub von Blasen eintrat, von neuen Exacerbationen gefolgt waren, welche auch dann nicht ausblieben, nachdem die Abschilferung schon ziemlich weit vorgeschritten war.

XVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Mittheilungen aus dem Pester Kinderspitale.

Ungewöhnlich grosser Hydrocephalus internus chronicus mit 3200 Cubikcentim. Cerebrospinalflüssigkeit

mitgetheilt von
Dr. Johann Neupauer,
Assistenten am Pester Kinderspitale.

Die chemische Analyse der Cerebrospinalflüssigkeit

von
Oskar Papp,
Magister der Pharmacie und stud. med.

Am 11. Februar 1873 wurde ein Kind mit auffallend grossem Kopfe beobachtungshalber in unsere Anstalt aufgenommen. Der Vater, von dem wir das Kind übernahmen, konnte uns über etwaige Störungen während der Schwangerschaft gar keine Auskunft geben. Er erwähnte blos, dass die Geburt leicht und ohne Kunsthilfe verlief. Vier Wochen nach der Geburt fiel ihm schon das ungewöhnlich rasche Wachsthum des Kopfes auf, aber da sich das Kind sonst wohl befand, und selbst bei der künstlichen Ernährung gedieh, suchte er keinen ärztlichen Rath. Später wurde es auch ihm klar, dass das Kind einen sogenannten Wasserkopf habe; anderweitige Störungen beobachtete er nicht.

Bei der Aufnahme fanden wir das 13 Monate alte Kind durch einen ungewöhnlich grossen Kopf verunstaltet, zumal der übrige Körper in Bezug auf Alter bedeutend schwächer entwickelt war; die Kopfmessungen zeigten folgende Durchmesser:

Kleiner Querdurchmesser . .	17	Cm.
Grosser „ . .	20	„
Gerader Durchmesser . . .	21	„
Kleiner Diagonaldurchmesser	22.5	„
Grosser „	25	„
Umfang des Kopfes	63	„

Die Schädelhöhe betrug von der Nasenwurzel gemessen 17 Cm.; der senkrechte Durchmesser vom Scheitel bis zur Spitze des Kinnes 24 Cm. Der ganze Kopf gleicht, von vorn betrachtet, einer niederen, stumpfkantigen, vierseitigen, umgekehrten Pyramide, deren Spitze das Kinn, und deren Basis der Scheitel bildet, die Seiten sind durch die Stirngesicht-, Occipital- und die beiden Schläfenflächen begrenzt; die Kopfhaut ist fest gespannt, mit langen, spärlichen, blonden, wolligen Haaren bedeckt, an der Schläfen- und Nasenstirngegend sieht man rabenfederkieldicke Venen geradlinig verlaufen. Von den Schädelknochen lassen das Hinterhaupt-

bein und die beiden Frontalbeine an ihren Protuberanzen Knochenhärte durchfühlen, die Parietalbeine und der squammöse Theil der Schläfenbeine zeigen eine pergamentartige Verdünnung. Alle Nähte stehen weit offen und confluiren ohne Grenze mit den Fontanellen; die Frontalnaht lässt sich bis zur Nasenwurzel verfolgen. Der ganze Schädel erscheint beim Betasten elastisch weich, fluctuirend; das durchfallende Sonnen- oder Kerzenlicht erscheint dem hinter dem Schädel aufgestellten Auge als intensiver rosafarbner Lichtschein. Die Stirnfläche geht in gerader Ebene senkrecht über den glattgestrichenen Augenbrauenrand hinweg bis zum freien Rande des Augenlides; das obere Augenlid ist straff gespannt, kann sich in Falten nicht heben und berührt mit seinem freien Rande kaum den Bulbus; die inneren Augenwinkel sind 3.5 Cm. von einander entfernt; die Nasenwurzel erscheint wie eingesunken. Die Bulbi sind ziemlich herausgetreten, hinter das untere Augenlid gedrängt, wölben sie dasselbe hervor; da sie zugleich nach unten bedeutend rotirt sind, so sieht man durch die mässig erweiterte Lidspalte nur das obere Segment der Cornea und die nachbarlichen Theile der Sclera; aus dieser Stellung rotirt der Bulbus nach oben gar nicht, nach innen und aussen nur wenig; die Augenaxen stehen meist parallel. Die Pupille ist mässig erweitert, reagirt träge; durch die klaren durchsichtigen Medien sieht man bei der ophthalmoscopischen Untersuchung an der rechten Retina unmittelbar neben der Papille nach aussen und oben eine wolkige Trübung; der Umfang der Papille ist normal, ihre Substanz perlmutterartig; die arteriellen und venösen Centralgefässe sammt ihren Aesten sind dünner, feinere Aestchen sind nicht zu sehen. Am inneren und äusseren Rande der Papille bemerkt man einen sehr dünnen schwarzen Pigmentsaum, welchen nach aussen eine schmale Sichel begrenzt (Staphyloma posticum). Die linke Retina zeigt keine Trübung; neben der Papille erscheint der Pigmentsaum und das diesen umringende Staphylom noch prägnanter. Abweichend von der rechten Papille treten hier die arteriellen und venösen Gefässe gesondert aus und ein und verlaufen in senkrechter Richtung mit ihren convexen Seiten gegen einander gekehrt. Im Uebrigen gleicht das linke Auge dem rechten. Das Kind verfolgt bei offen gehaltenem Auge eine vor seinem Auge sich langsam bewegende brennende Kerze in keiner Richtung; auch die Pupillen reagiren nicht.*) — Das Gesicht im Verhältniss zum Schädel klein, ausdruckslos, zeigt keine Lähmungserscheinungen; beide Kiefer zahnlos; der Unterkiefer macht häufig Kaubewegungen. Die Ohrmuscheln sind etwas grösser und scheinen etwas tiefer angelegt zu sein; der Hals mässig lang und dünn; die äussersten Punkte an beiden Schultern sind 16 Cm. von einander entfernt; von den Schultern bis zu den Füssen misst der Körper 42 Cm.; die Distanz zwischen den äussersten Punkten der beiden Hüften beträgt 12 Cm. Der Körper ist schwächlich entwickelt, sehr mässig genährt; die Haut blass, die Muskulatur schwach, die Knochen wenig fest. Brust und Bauchorgane lassen keine krankhafte Veränderung erkennen. Puls 120; Athemzüge gleichmässig, 24 per Minute; Temperatur im After 37.8° C. Durch ziemlich kräftiges Schreien äussert das Kind seinen Hunger und isst mit Gier; Darmentleerungen und Harnen geshehen regelmässig, die Stühle normal, der Harn enthält etwas Eiweiss. Um die Funktion des Geschmackssinnes zu prüfen, wurde ihm theils Zucker, theils Chinin gereicht, er schluckte beides, letzteres jedoch mit Weinen; Ammoniak, unter seine Nase gehalten, stiess er gleich weg; an welchem Theile seines Körpers gestochen oder gezwickt, schrie er laut auf; die Gliedmassen bewegte er frei nach allen Seiten. Der ganze Körper wog 8900 Grm., wovon nach approximativer Berechnung 4900 Grm. auf den Kopf entfielen.

Im Bette liegt der Kleine unbeholfen auf dem Rücken und kann seine Lage nur mit fremder Hülfe ändern. Gegen seine Umgebung voll-

*) Den ophthalmoscopischen Befund nahm Hr. Dr. Vidor auf.

kommen gleichgültig, weint er nur, wenn er hungrig ist, feucht oder sonst unbequem liegt, oder aber insultirt wird.

Am 21. Februar trat Erbrechen und ein unregelmässiger, verlangsamter Puls (104) ein; die Temperatur blieb normal. Die nächsten zwei Tage blieben das Erbrechen sowie andere Erscheinungen aus; am dritten Tage Abends stieg die Temperatur auf 38.6° C., der Puls zählte 140 Schläge, auch die Respiration geschah schneller und unregelmässiger (40). Nach viertägiger Dauer verschwanden diese Unregelmässigkeiten, doch zeigte sich Tags darauf, am 28. Februar, besonders an den Zehen und Fingern eine mässige Steifheit, diese steigert sich während der nächsten zwei Tage soweit, dass die Hände sich zu Fäusten ballen und die Steifheit der Zehen sich bis auf die Unterschenkel erstreckt. Der Puls ist kleiner und zählt 136 Schläge; die Temperatur zeigt 38° C.; fortwährende Kaubewegungen des Unterkiefers; die Entleerungen des Urins und der Faeces normal. Am 8. März stellt sich partielles Absterben der Haut an den Ohren und Schläfen ein, ohne dass diese Partien einem äussern Drucke ausgesetzt gewesen wären, da das Kind stets mit dem Hinterhaupte auflag. Drei Tage nachher fällt die auf 38.4° C. gestiegene Temperatur auf 37°. C, der Puls von 148 auf 80; die oberen Extremitäten sind im Ellenbogengelenke gebeugt und steif, wie erstarrt, die unteren im Knie gebeugt und steif. Tags darauf stieg die Temperatur wieder auf 38 C°. und der Puls auf 136, aber die übrigen Symptome blieben unverändert. Eine neuere Messung des Umfangs des Kopfes ergab ein Plus von 2 Cm. Während der nächsten 8 Tage treten die Bulbi noch stärker nach unten hervor; kleinere Diarrhöen stellen sich ein; Appetit nimmt ab. Die Venen auf der Stirne und den Schläfen treten stärker vor; das erwähnte Absterben der Haut schreitet langsam vorwärts. — Am 20. März lässt die Steifheit der Glieder etwas nach; die Augen sinken mässig ein, sodass sich die freien Ränder der Augenlider berühren können. Die auf dem Bauche erhobenen Hautfalten gleichen sich nur langsam aus. Der Puls wird nun sehr klein, kaum zählbar; der Kranke wimmert häufig mit schwacher kläglicher Stimme; auch stellt sich öfteres Hüsteln ein, aber das Athmen blieb frei und regelmässig; die Temperatur zeigt constant 37° C. Dieser Zustand dauert fünf Tage, dann fällt die Temperatur auf 36 resp. 35° C. Am 26. März ist der Kranke auffallend still und ruhig; sein Unterkiefer ist steif und an den Oberkiefer angezogen; die Extremitäten sind kühl, die Respiration beschleunigt, oberflächlicher und unregelmässiger; in den Lungen neben Catarrh der Bronchien auch Oedemerscheinungn; Temperatur 34 C°. Abends hebt sich die Temperatur noch auf 35.8 C., fällt aber am nächsten Morgen auf 33° C. Bei dieser niedrigen Temperatur treten clonische Krämpfe auf; das Athmen wird röchelnd. Nachmittags, während die Steifheit der Glieder anhält, sinken die Bulbi ein; der Kranke schien zu schlafen und verschied.

Leichenbefund. Der Körper von dem Alter entsprechender Grösse, sehr abgemagert, blass; das Kopfhaar blond; der Hirnschädel ungemein gross, sein Umfang 62 Cm., sein gerader Durchmesser 21 Cm., sein Querdurchmesser 20 Cm. betragend, die Seitentheile zu Gunsten der Basis herabgedrängt, die Augenhöhlen in Querspalten umgewandelt; der Gesichtsschädel sehr klein, die Pupillen gleich weit; der Hals dünn, der Brustkorb gewölbt, der Unterleib mässig ausgedehnt, die Gliedmassen gelenkig. Hinter dem rechten Ohre ein Paar bis in das subcutane Bindegewebe dringende bohnengrosse, fahlgelbe, buchtig geränderte Geschwüre; die Venen der Kopfhaut stark erweitert. Scrotum und Präputium leicht oedematös. Die Kopfhaut blass, das Schädeldach dünnwandig, biegsam, die vordere Fontanellenmembran, abgesehen von ihrer Fortsetzung zwischen die angrenzenden Nähte, ergiebt von vorn nach hinten gemessen 22 Cm., von rechts nach links 26 Cm.; die inneren Hirnhäute injicirt; entsprechend der convexen Oberfläche des linken Hinterhauptlappens in einer Vene obturirende zwetschkenbrühfarbige Gerinnsel, und eben-

daselbst nebst einem silbergroschengrossen rundlichen, aus röthlichem Brei bestehenden Heerde der Rinde, ein ähnlicher, jedoch thalergrosser im Hirnmarke. Im Sinus perpendicularis und im angrenzenden Stücke des S. sigmoideus sinister ebenfalls zum Theil obturirende, zum Theil wandständige, ziemlich innig haftende zwetschkenbrühfarbige Gerinnsel. In den Hirnhöhlen 3200 Cubikcentim. einer etwas trüben, bräunlichgelben Flüssigkeit, das Ependym der Ventrikel verdickt, die Wand derselben an den meisten Orten auf 2 Linien, an manchen Stellen auf 1 Linie Dicke reduzirt; an einzelnen Stellen des Ependyms rostbraune Flecke; das Foramen Monroi sehr weit; die Basis des dritten Ventrikels nach abwärts ausgebuchtet, durchscheinend, dünn; der vierte Ventrikel nur unbedeutend erweitert, sein Ependym mit punktförmigen, durchscheinenden Granulationen besetzt. Das kleine Gehirn blutarm, mässig derb und mässig feucht. Der Nervus opticus derber, dünn, jedoch auf dem Durchschnitte blendend weiss; die übrigen Nerven, sowie die grossen Ganglien anscheinend normal; die Hirnwindungen auf's Aeusserste abgeplattet. Die Schilddrüse klein, blass; die Schleimhaut des Kehlkopfes, der Luftröhre und des Rachens injicirt. Die Lungen vorzüglich in ihren vorderen Rändern ungemein aufgedunsen, äusserst blutarm, feinschaumig, ödematös, bis auf vereinzelte, meist bohnengrosse, eingesunkene, dunkelblaue, luftleere, auf dem Durchschnitte fleischähnliche Stellen, an welche sich hie und da blässere, undeutlich feinkörnige, auf dem Durchschnitte etwas vorquellende und derbere Stellen anschliessen; in den Bronchien reichlicher Schleim. Im Pulmonalarterienstamme ungefähr 1.5 Cm. über den Klappen beginnend und sich bis in die Aeste zweiter Ordnung in beide Lungen fortsetzend obturirende, blassrothe, mässig derbe und trockene Blutgerinnsel. Die Pleura visceralis besonders an den vorderen Rändern hie und da zu mohnkorngrossen Luftblasen abgehoben. Die Bronchialdrüsen am Hilus ungemein vergrössert, etwas derber, röthlich. Im Herzbeutel 2 Drachmen klaren, gelben Serums; das Herz mässig contrahirt, ein wenig breiter, sein Fleisch braunroth, mässig derb, etwas glänzend; in den Herzhöhlen schwarzrothes, flüssiges und locker geronnenes Blut; zwischen den Trabekeln des etwas erweiterten rechten Ventrikels ziemlich derbe, trockene, blassrothe Blutgerinnsel eingefilzt, an welche sich lockere, schwarzrothe anschliessen. Die Rippenknorpel an ihrem äusseren Ende knöpfig aufgetrieben. Die Leber blassbraunroth, blutarm, derb, der vordere Theil des Gallenblasenbettes fehlend; in der Gallenblase zähe, braungelbe Galle. Die Milz braunroth und derb. Magen und Därme von Gasen mässig ausgedehnt, ihre Schleimhaut blass; in jener des Magens zahlreiche, mohn- bis hirsekorngrosse, seichte, mit kaffeesatzähnlichem Blute bedeckte Substanzverluste. In der Höhle der Därme wenig dünnbreiige, gallig gefärbte Faeces; Mesenterialdrüsen blassroth. Beide Nieren blassroth, blutarm, derb, auf der Schnittfläche leichten Speckglanz zeigend; auf der Oberfläche der rechten Niere, innerhalb einer narbigen Einziehung, ein hirsekorngrosser Kalkheerd. In der Harnblase etwa 2 Unzen trüben sedimentirenden Harns.

Das Ergebniss der Section war also: Hydrocephalus internus chronicus; obturatio venarum piæ matris, sinus perpendicularis et sigmoidei sinistri per thrombos; pigmentatio ferruginea ex apoplexiis; encephalitis circumscripta in stadio emollitionis rubræ. Bronchitis, atelectasia pulmonum cum pneumonia lobulari catarrhali; emphysema interlobulare. Dilatatio ventriculi dextri cordis simplex, subsequentibus coagulis sanguinis intertrabecularibus. Embolia arteriæ pulmonalis. Erosiones hæmorrhagicæ ventriculi. Infarctus renis dextri obsoletus. Rhachitis thoracis.

Qualitative und quantitative Analyse der Cerebrospinalflüssigkeit. —

Dieselbe wurde im Pester königl. ung. chemischen Universitätslaboratorium durch Herrn Oskar Papp, Magister der Pharmacie und stud. med. ausgeführt.

I. Qualitative Analyse:

Die Cerebrospinalflüssigkeit bläute rothes Lackmuspapier, und bräunte Curcumapapier, welche Farbenänderung später verschwand, und auf Ammonium*) hindeutet. Ihr spezifisches Gewicht betrug 1.007. — Die Flüssigkeitsmenge betrug 3200 Cubikcentim.; zu einem Theile derselben wurde Salpetersäure zugesetzt, und aufgekocht, wodurch das enthaltene Albumin coagulirte. Nach Abscheidung des Coagulums wurde die Flüssigkeit auf den Gehalt von Chlor und Phosphorsäure geprüft, von welchen beiden dieselbe beträchtliche Mengen enthält. Ferner wurden Proben auf Eisen und Calcium angestellt, von welchen blos sehr kleine Mengen nachgewiesen wurden.

Ansehnliche Mengen von Natrium und geringere von Ammonium waren nachweisbar.

Eine neue Probe wurde nach Abscheidung des Albumin mit Fehling'scher Lösung (Zuckerreaktion) behandelt, wobei die Zuckerreaktion kräftig hervortrat, demzufolge die Flüssigkeit entweder Zucker oder einen gleichreduzirenden Stoff enthielt.

Durch Salpetersäure wurde eine neue Menge der Flüssigkeit von Albumin befreit und mit salpetersaurem Quecksilber [$Hg(NO_3)_2$] auf Harnstoff geprüft, wobei jedoch keine Reaktion hervorgerufen wurde. Fernere Prüfungen auf Kalium, Salpetersäure und Schwefelsäure blieben erfolglos.

Zur Controle der gefundenen Resultate wurde ein Theil der Flüssigkeit mit chlorfreiem, chemisch reinem Natrium-Hydrooxyd (NaOH) verkohlt und mit Wasser extrahirt, und obenerwähnte Reaktionen durchgeführt, wobei das gleiche Resultat erzielt wurde.

Die Flüssigkeit enthält daher, wenn wir die gefundenen Resultate kurz zusammenfassen, folgendes:

Albumin,
Extractivstoffe,
Natrium,
Ammonium,
Chlor,
Calcium,
Phosphorsäure,
Kohlensäure und
Zucker oder andere reducirend wirkende Stoffe,
sowie geringe Spuren von Eisen.

Wenn die Cerebrospinalflüssigkeit mit concentrirter Salpetersäure behandelt wird, so oxydirt sich ein Theil des im Albumin enthaltenen Schwefels zu Schwefelsäure, welche durch Zusatz von Barium-Nitrat [$Ba(NO_3)_2$] die Schwefelsäure-Reaktion giebt.

Nach Prof. Dr. Hoppe-Seyler kommt nur selten solche Cerebrospinalflüssigkeit vor, welche die Zucker-Reaktion giebt.

II. Quantitative Analyse:

Die Totalmenge der Cerebrospinalflüssigkeit betrug 3200 Cubikcentim.
Das spez. Gewicht mit dem Picnometer bestimmt = 1.007078.

Die Reaktion ist mehr alkalisch (welche das bei der Verwesung und organischen Zersetzung sich bildende Ammonium hervorruft).

A. Fixe Bestandtheile; lösliche und unlösliche Salze; Extractivstoff- und Natrium-Bestimmung:

1. 500 Cubikcentim. Flüssigkeit wurden eingedampft und bei mässigem Feuer verkohlt.

Gewicht der Kohle und fixen Bestandtheile: 4.733
daher in 1000 Theilen: 9.506.

*) Ammonium mag wahrscheinlich extracraniell in Folge Zersetzung entstanden sein.

2. Aus diesem wurden die löslichen Bestandtheile mit destillirtem Wasser extrahirt, im Wasserbade eingedampft, getrocknet und erhitzt: 3.8316
in 1000 Theilen: 7.6632.

3. Die im Wasser unlöslichen Theile wurden mit Alkohol behandelt. Nach Gewicht des Alkohol-Extractivstoffes = 0.0184
in 1000 Theilen 0.0368

4. Die im Wasser löslichen Salze wurden mit Salzsäure angesäuert, wobei ein von Kohlensäure veranlasstes Aufbrausen sich zeigte.

Nachdem mit Hilfe von Ammonium-Hydrooxyd [$(NH_4)OH$] und Oxalsäure ($C_2H_2O_4$) die Flüssigkeit vom Calciumgehalte, durch Eisenchlorid (Fe_2Cl_6) von der Phosphorsäure (H_3PO_4) befreit wurde, wurde das überschüssige Eisenchlorid durch Ammoniumhydrat gefällt, während in der Flüssigkeit das Natrium als Chlornatrium mit Chlorammonium und Ammoniumhydrat zurückblieb. Nach dem Eintrocknen der Flüssigkeit wurde die ganze Salzmasse geglüht, wodurch das flüchtige Chlorammonium verdampfte und reines Chlornatrium (NaCl) zurückblieb, dessen Gewicht
= 3.8872
in 1000 Theilen = 7.7744.

Daraus das Gewicht des Natriums berechnet enthalten
1000 Theile: Natrium 3.0566.

Nach Abwägung wurde das Chlornatrium in Wasser gelöst und zur Syrupconsistenz eingedickt, mit Platinchlorid ($PtCl_4$) behandelt, wodurch ein in Alkohol unlöslicher Niederschlag sich nicht bildete, daher es ammonium- und kaliumfreie reine Natriumverbindung war.

B. Chlor-, Calcium- und Phosphorsäure-Bestimmung:

5. 500 Ccm. Cerebrospinalflüssigkeit wurde mit chlorfreiem Natriumoxydhydrat verkohlt, mit Wasser ausgelaugt, und aus der gewonnenen Flüssigkeit nach Ansäuern mit Salpetersäure das Chlor durch Silbernitratlösung ($AgNO_3$) gefällt und als Chlorsilber gewogen. Das Gewicht betrug: 3.905
Dem entspricht Chlor: 0.966
in 1000 Theilen Chlor: 1.932.

6. Nach Fällung des überflüssigen Silbernitrats durch Salzsäure und Sättigung mit Ammoniumoxydhydrat wurde das Calcium mit Oxalsäure ($H_2C_2O_4$) in Form von oxalsaurem Calcium gefällt, nach 12stündigem Stehen wurde der Niederschlag auf ein Filter gesammelt, getrocknet und sehr stark geglüht, und das auf diese Weise gewonnene Calciumoxyd CaO gewogen. Das Gewicht des Calciumoxyds beträgt: 0.012.
Dem entspricht Calcium Ca: 0.0086.
in 1000 Theilen: 0.0172.

Zur Controle wird das Calciumoxyd mit Schwefelsäure H_2SO_4 behandelt, und nach dem Glühen als Calciumsulfat $CaSO_4$ bestimmt. Das Gewicht des Calciumsulfats: 0 029
Dem entspricht Calcium: 0.0085
Daher in 1000 Theilen Ca: 0 0171.

7. Aus der vom oxalsauren Calcium abfiltrirten Flüssigkeit wurde die Phosphorsäure als phosphorsaures Magnesium Ammonium $MgNH_4PO_4$ gefällt. Der Niederschlag nach 12 Stunden filtrirt, mit ammoniumhaltigen Wasser vorsichtig ausgewaschen, und das nach dem Glühen gewonnene pyrophosphorsaure Magnesium gewogen. Das Gewicht des pyrophosphorsauren Magnesiums ($Mg_2P_2O_7$): 0.093.
Dem entspricht Phosphorsäure in Form (HPO_4) wie es in den Salzen vorkommt: 0.08045
in 1000 Theilen daher: HPO_4 = 0.1609.

C. Chlor-Bestimmung.

8. Controlversuchsweise wurden 100 Ccmtr. Flüssigkeit zur Bestimmung von Chlor mit Salpetersäure aufgekocht, nach dem Filtriren mit Silbernitrat das Chlor gefällt. Gefunden Chlorsilber .

0.780.
Dem entspricht Chlor: 0.193
in 1000 Theilen daher = 1.93.
Nehmen wir den Mittelwerth: 1.930
1.932
3.862 : 2 = 1.931 Chlor.

D. Albumin-Bestimmung:

9. 100 Ccmtr. Cerebrospinalflüssigkeit wurden mit Essigsäure behandelt, das ausgeschiedene Albumin auf ein bei 100° C. getrocknetes und gewogenes Filter gebracht, und nach Trocknung bei 100° C. nochmals gewogen. Das Albumingewicht: 0.174
in 1000 Theilen daher: 1.74.

10. Als Controlprobe wurden 100 Ccmtr. Flüssigkeit mit Salpetersäure behandelt und bestimmt.
Albumin wog: 0.188
in 1000 Theilen daher: 1.88.
Der Mittelwerth angenommen: 1.88
1.74
3.62 : 2 = 1.81.

Die Kohlensäure wurde durch Gewichtsverlust in einem Geissler'schen Kohlensäurebestimmungsapparat bestimmt, und beträgt auf 1000 Theilen als (CO_2) berechnet: 2.4976, welche bei der Verbrennung von Natriumalbuminat sich bildete.

III. Zusammenstellung der Resultate.

Die erste Tabelle enthält die Resultate nach der von Herrn Prof. Dr. Karl v. Than*) empfohlenen Methode zusammengestellt. Die erste Rubrik enthält die Namen der Elemente, die zweite die Menge der in 100 Theilen gefundenen Elemente und die dritte Gleichungswerthe, welche diesen Mengen entsprechen, die vierte die Prozente. Die Quantitätsberechnung der einzelnen Bestandtheile habe ich oben erwähnt, daher sei blos bemerkt, dass die Gleichungswerthe dadurch bestimmt wurden, indem die gefundene Menge durch das Atomgewicht des entsprechenden Elements dividirt wurde; die so erhaltenen Werthe sind auf 100 bezogen worden.

Die Kohlensäure wurde, wie sie in den Salzen enthalten ist, der (CO_3)-Formel entsprechend gegeben, desgleichen die Phosphorsäure der (HPO_4)-Formel entsprechend.

In der zweiten Tabelle sind die einzelnen Bestandtheile als Salze nach Bunsens Methode zusammengestellt. Die erste Rubrik enthält die Namen der einzelnen Salze, die zweite die 1000 Theilen Cerebrospinalflüssigkeit entsprechende Gewichtsmenge, die dritte die Prozente.

Die dritte Tabelle enthält die Gesammtbestandtheile der Cerebrospinalflüssigkeit, welche bestimmt wurden.

Als Hülfsbücher dienten hauptsächlich folgende Werke:

Hoppe-Seyler, Prof. Dr. F., Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse. 3. Aufl. 1870.
Hoppe Seyler, Prof. Dr. F., Medicinisch-chemische Untersuchungen.
Lehmann, physiol. Chemie. III. Aufl. 1851.
Lieberkühn's Arbeiten über Albuminate. Poggendorfs Annalen. Bd. 86.
Kühne, Dr. W., Lehrbuch der physiol. Chemie. 1868.

*) Orvosi hetilap 1865. Nr. 1, 3, 6 et 7. — Jahresbericht für Chem. 1865. Seite 692. — Wien acad. Bericht LI. (2. Abth.) 347. — Chem. Centr. 1865. Seite 1047, 1073. — Wien. Acad. Anzeiger 1865, 65. — Zeitschr. f. Chem. 1865, 4, 11. — Zeitschr. f. analyt. Chem. IV. 227. — Instit. 1865, 351.

Archiv f. path. Anat., physiol. und klin. Medizin. v. Virchow. 16. Bd. Neue Folge 6. Bd. 1859. Seite 391.
Gorup-Besanez, Dr., Lehrbuch d. physiolog. Chemie. III. Bd. Anleitung z. zoochem. Analyse.

I. Tabelle.

Spec. Gewicht: 1.007078

a. Positive Elemente.

Element	in 1000 Theilen gefunden	Werthe in 1000 Theilen	Procente dieser Werthe
Natrium	3.0566	0.13289	99.36 } = 100
Calcium	0.0171	0.00085	0.64 }
Summe	3.0737	0.13374	100.00

b. Negative Elemente.

Chlor	1.9310	0.054390	40.67 }
Kohlensäure	2.4976	0.077674	58.80 } = 100
Phosphorsäure	0.1609	0.001676	1.25 }
Summa d. negat. Bestandtheile	4.5895 }	0.133740	100.00
Summa d. posit. Bestandtheile	3.0737 }		
Fixe Bestandtheile	7.6632		

II. Tabelle.

Die Bestandtheile nach der gewöhnlichen Methode zu Salzen umgewandelt.

Salze	in 1000 Theilen	Procente in 100 Theilen
Chlornatrium (NaCl)	3.1818	0.32
Kohlensaures Natrium (Na_2CO_3)	4.1167	0.41
Phosphorsaures Natrium (Na_2HPO_4)	0.2345	0.02
" Calcium ($Ca_3[PO_4]_2$)	0.1302	0.01
Summe	7.6632	0.76 Proc.

III. Tabelle.

Bestimmte Gesammtbestandtheile der Cerebrospinalflüssigkeit.

Bestandtheile	in 1000 Theilen		Procente
Lösliche Salze (II. Tabelle)	7.6632	= α	0.766
Alkoholische Extractivstoffe	0.0368		0.004
Albumin	1.8100		0.181
Wasser (Rest)	990.4900		99.049
Summa	1000.0000		100.000
Gewogene fixe Bestandtheile und Kohle =			9.506
Gefundene Bestandtheile			9.510

Differenz entstand theils durch Gewichtsverlust bei Verkohlung des Albumins, theils durch Wägungsdifferenz, welche nicht zu vermeiden möglich ist.

Um aus den Erscheinungen am Lebenden und aus dem Befunde an der Leiche die Ursachen der Entstehung dieses Hydrocephalus internus und die Bedingungen seiner weiteren Entwickelung erforschen zu können, prüfen wir die hierauf Bezug habenden einzelnen Daten.

Die Hirnhöhlenflüssigkeit zeichnet sich durch den Mangel an Kaliumsalzen und den Gehalt an Calciumsalzen und Eisen aus. Dem Verhältniss nach, in welchem ihre einzelnen chemischen Bestandtheile zu einander stehen, gleicht sie sehr dem normalen Liquor cerebralis, wie er von Hoppe bestimmt wurde. Die im Dictionary of Chemistry von Henry Watt angeführten Analysen der einer Spina bifida und der einem Hydrocephalus internus entnommenen Flüssigkeit weisen bedeutendere Unterschiede auf. Erstere enthält bedeutend mehr Extractivstoffe und auffallend weniger Albumin als unsere, und Letztere zeigt einen überaus hohen Albumingehalt (12 pro mille), ebenso einen hohen Gehalt an Extractivstoffen (1.32 pro mille), dagegen weniger Wasser; der Salzgehalt ist auch hier derselbe. Bedauernswerth ist nur, dass in allen diesen Analysen die Salze blos summarisch und nicht auch nach ihren Basen bestimmt wurden, wodurch der Vergleich und die Bestimmung der pathologischen Natur der Flüssigkeiten erschwert wird. C. Schmidt allein erwähnt, dass die normale Cerebrospinalflüssigkeit Kaliumsalze und Phosphate enthalte.

Auf diese letztere Angabe hin, sowie wegen des Calcium- und Eisengehaltes müssen wir unsere Flüssigkeit als ein pathologisches Produkt betrachten. Es handelt sich nur darum, ob wir es mit einem Transsudate oder einem Secrete, einem Exsudate, oder aber mit einem Gemenge dieser zu thun haben?

Nach dem physikalischen Gesetze der Osmose führen die Transsudate alle löslichen Salze der transsudirenden Flüssigkeit mit sich; dies gilt ganz besonders von den Kalium- und Natriumsalzen des Blutserums. Man kann sie auch in den Transsudaten der Brusthöhle stets in hinreichender Menge nachweisen. Da trotz der sorgfältigsten Prüfung auf Kalium solches in unserer Flüssigkeit nicht erkannt werden konnte, so weist dieser Umstand darauf hin, dass die fragliche Flüssigkeit weder ein Transsudat, noch aber ein Gemenge dessen sei. Wir müssen sie als ein Secret betrachten. Nun enthält nach C. Schmidt der normale Liquor

cerebrospinalis als Secret auch Kaliumsalze. Auf diese Art deutet der Mangel der Kaliumsalze zugleich auch auf eine Secretionsabnormität oder besser gesagt, auf einen anderen Entstehungsmodus, die Exsudation hin. Dergleichen bezeugt auch das Vorhandensein des Calciums. Nur das Verhältniss der chemischen Bestandtheile zu einander spricht für eine Combination, gleichsam für eine Resultirende der Beiden. Dass eine anomale Secretion stattgefunden haben mag, dafür spricht auch die pathologische Textur der absondernden Schichte, nämlich des Ependyms. Dasselbe ist, wie der Sectionsbericht sagt, in seiner ganzen Ausdehnung der betreffenden Hirnhöhlen bedeutend verdickt, ja sogar an einzelnen Stellen mit Granulationen bedeckt. Diese Veränderungen des Ependyms können füglich nur als die Folgezustände eines vorhergegangenen, sogenannten plastischen oder entzündlichen Infiltrationsprocesses betrachtet werden. Von solchen entzündlichen Processen der serösen Häute wissen wir, dass sie sehr gerne in eine krankhafte Hypersecretion ausarten, wie z. B. bei Hydrocelen. Auf diese Art hätten wir es in unserem Falle mit einem Hydrocephalus internus ex Ependym. zu thun.

Der Eisengehalt dieser Flüssigkeit stammt aus dem Blute, welches in Folge eines Ergusses in die Ventrikel gelangte. Die betreffende apoplectische Stelle ist im Leichenbefunde angegeben. Mehr Beachtung verdient die Anwesenheit des Calciums. Dieses Salz kennzeichnet gleichsam durch seine mangelhafte Anwesenheit in den Knochen die Rhachitis. Auch bei diesem Kinde war der Mangel des Kalkes in den Knochen als rhachitische Erkrankung constatirt. Nun fand sich Calcium als anormales Secret in der Hirnflüssigkeit. Dieser Umstand wäre also auch ein Beweis dafür, dass Rhachitis nicht auf unzureichender Einführung des Calciums, als vielmehr auf dessen krankhafter Verwendung beruht. Soweit ist auch ihre Heilung vor Allem durch die Herstellung einer zweckmässigen Ernährung und eines normalen Stoffumsatzes anzustreben.

Die Quantität der Flüssigkeit verleiht ihr ebenfalls einen eminent pathologischen Character. Eine solche Menge gegenüber der, welche ein gleich altes gesundes Kind bietet, muss schon in ihren Folgen als pathologisch betrachtet werden. Auf die Frage zurückkommend: was die Bildung dieser grossen Menge ermöglichte, können wir kaum einen anderen Process als die Secretion finden, welche dieses bewerkstelligen konnte. Aus den Folgezuständen müssen wir annehmen, dass die Ansammlung dieser Flüssigkeit unter einem erhöhten Drucke geschah. Nun kennen wir auch bei der normalen Secretion die Thatsache, dass die Secrete unter einem höheren Drucke stehen können als das Blut, welches die secernirenden Organe durchströmt. Nur so konnte es geschehen, dass die Secretion fortwährend neue Mengen lieferte, selbst nachdem die Flüssigkeit schon unter einem solchen Drucke stand, der alle Schichten der Wandungen zum Auseinanderweichen brachte. Der rhachitische Bau des Schädels, die Consistenz des Gehirns, sowie die langsame Ansammlung der Flüssigkeit machten es möglich, dass die betreffenden Theile eine so enorme Ausdehnung, selbst bis zur Gefässeruptur, ohne auffallende stürmische Erscheinungen erlitten haben. Dabei wurden theilweise das Mesencephalon, das Kleingehirn, die Medulla gar nicht irritirt, woraus anzunehmen ist, dass der Druck, Dank der compensatorischen Ausdehnung, kaum die normale Gehirnspannung überstieg. Denn nur so ist das relative Gedeihen des Kindes erklärlich. Sein verhältnissmässig kleineres Körpergewicht, sowie die nur sehr unvollkommene Ernährung sind eher der Rhachitis, besonders aber der künstlichen Ernährung, als dem Hydrocephalus zuzuschreiben. Nur die total mangelnde Entwickelung der intellectuellen Fähigkeiten kann mit Recht ihm angerechnet werden. Erst als die Haut der weiteren Ausdehnung Grenzen setzte, steigerte sich der innere Druck und brachte unter den angeführten Erscheinungen den Tod. Dass thatsächlich die Haut keine weitere Ausdehnung erlaubte, dafür zeugt neben ihrer höchsten Aufgespanntheit ihr partielles Absterben

an Stellen, wo sie von nirgendsher einem Drucke oder anderen Insulten ausgesetzt war.

Die übrigen im Sectionsberichte angeführten pathologischen Veränderungen sind theils consecutive Erscheinungen, theils unabhängig aufgetretene Uebel, deren Erörterung ich hier weglasse.

Der Hydrocephalus internus ist also in diesem Falle die Folge einer Ependymitis, welche in die Zeit des intrauterinen Lebens des Kindes versetzt werden muss, da seit seiner Geburt diesbezügliche Erscheinungen nicht beobachtet wurden.

2.

Multiple Thoraxfisteln.

Anwendung des Dieulafoi'schen capillären Aspirateurs. Heilung.

Von Dr. L. Wittmann,
Assistent am Kinderspitale in Pest.

Während meines Aufenthaltes in Paris im Sommersemester 1873 hatte ich reichliche Gelegenheit auf den Abtheilungen der Prof. Bouchut, Roger, Dr. St. Germain die Anwendung der capillären Aspiration bei purulenten Pleuritiden und andern Eiteransammlungen zu beobachten. Sind nun auch die diesbezüglichen Beobachtungen und Resultate noch nicht zum Abschluss gerathen, so ist doch dieser Methode der Entleerung pleuritischer Exsudate eine grosse Zukunft vorbehalten, und ist dieselbe nach meiner Ansicht die einzig rationelle, die bei stabilen purulenten Eiteransammlungen in den Körperhöhlen von Erfolg begleitet werden kann. Auf mein günstiges Referat hatte mein hochgeehrter Chef Prof. Bókai die Gefälligkeit einen Dieulafoi'schen Aspirator aus dem Atelier Mathieus*) zu bestellen, und hatten wir auch bald Gelegenheit denselben bei 2 Fällen mit sehr günstigem Erfolge in Anwendung zu bringen. Indem ich mir vorbehalte, nach Sammlung eines reichlicheren Materials, meine Erfahrungen späterhin weitläufiger zu erörtern, veröffentliche ich das Resultat dieser Methode in den erwähnten 2 Fällen.

Der etwas schwächlich gebaute, 15 Jahr alte, Julius Ludwig wurde am 2. April 1873 mit Erscheinungen einer diffusen Bauchfellentzündung und Perityphlitis in unsere Anstalt aufgenommen. Die Krankheit nahm einen normalen Verlauf, Fieber stieg nie über 39,5° C. Der Kranke wurde am 22. desselben Monats geheilt entlassen.

Nach einer Abwesenheit von 7 Tagen meldete sich der Kranke abermals in fieberhaftem Zustande zur Aufnahme, er klagte über Schwerathmigkeit, Seitenstechen, Husten und Schmerzen in der Aftergegend. Bei genauer Untersuchung wurde in der rechten Brusthälfte vorne von der 4. Rippe abwärts eine Dämpfung constatirt, die sich in der Axillarhöhle bis zur 6., rückwärts bis zur 9. Rippe erstreckte, daselbst kaum hörbares Athmungsgeräusch, Pectoralfremitus nicht vorhanden, Umfang der rechten Thoraxhälfte nur um $^1/_2$ Cm. kleiner als der der linken, Temperatur: 39,8° C., Puls 112, Respiration 32, Ileocoecalgegend abermals empfindlich. Nach einigen Tagen liessen die vehementen Symptome nach, der Kranke befand sich bis zum 12. Mai relativ wohl, da trat abermals hohes Fieber auf und klagte der Patient in der Gegend der 8.—10. Rippe rechts über lebhafte Schmerzen, welche sich auf Druck steigerten. Das Fieber liess allmählig nach, stieg aber am 25. Mai abermals; bei der Untersuchung fand sich in der Gegend der 8.—9. Rippe, dort wo der Kranke über Schmerzen klagte, eine Erhabenheit der Weichtheile, welche sich allmählig in die Umgebung verlor; den 27. zeigte

*) Preis 70 Frcs.

die nunmehr zur Geschwulst gewordene Erhabenheit deutliche Fluctuation, Fieber constant bei 39° C. Am nächsten Tag befiel den Kranken ein heftiger Hustenanfall, wobei er eine grosse Menge eitrigen Sputums entleerte, dieser Husten dauerte continuirlich einige Stunden. Eine Veränderung des Percussionsschalles oder des Athmungsgeräusches konnte rechts nicht wahrgenommen werden. Bis zum 7. Juni waren eitriges Sputum, Husten, Fieber in stärkerem Grade vorhanden, von da an liessen die Symptome nach, die Geschwulst in der rechten Thoraxhälfte hatte sich gelegt, und so wurde der Kranke auf Wunsch der Mutter im gebesserten Zustande den 26. Juni entlassen.

Fünf Monate lang hatten wir den Kranken nicht gesehen, als er am 13. November in einem jämmerlichen Zustande abermals um die Aufnahme in die Anstalt bat. Nach seiner Angabe hatten sich während dieser Zeit, wo er ausserhalb der Anstalt war, in der schmerzhaften Gegend auf der rechten Seite 3 Geschwülste gebildet, die, nachdem sie aufbrachen, fortwährend einen stinkenden Eiter secerniren, ausserdem wird er fortwährend von Husten mit eitrigem Auswurfe gequält. In den letzten Wochen war auch Fieber aufgetreten mit vollständiger Appetitlosigkeit. Dieser Zustand hatte den Knaben so herabgebracht, dass er kaum stehen konnte. Bei der Untersuchung fanden sich wirklich auf ulcerirtem Boden, entsprechend der hintern rechten untern Thoraxhälfte, 3 in die Tiefe dringende Wunden mit unterminirten Rändern, ihre Lage entsprach den Winkeln eines Rechteckes mit gegen die Wirbelsäule gerichteter Basis, 1″ von derselben entfernt; die obere im 8.—10., die mittlere im 9.—10., die 3. im 10.—11. Intercostalraume. Die oberste grösste Oeffnung hatte die Form und Grösse einer Bohne, an den untern Wunden sind die Oeffnungen nicht sichtbar. Bei tiefer Inspiration und beim Husten quillt aus den 3 Wunden ein penetrant stinkender Eiter hervor, während bei den exspiratorischen Bewegungen die Luft zischend in die oberste Oeffnung fährt; bei den untern Wunden wirken die verdeckenden unterminirten Ränder gleich Ventilen. Percussion von der Scapulaspitze abwärts dumpf, Respiration nicht hörbar, Thoraxumfang rechts 32, links 32,5 Cm. Der Kranke wird fortwährend von Husten mit eitrigem Sputum gequält. Abendtemperatur 40° C., Puls 120, Respiration 38.

Den 17., also 4 Tage nach der Aufnahme, wurde der capilläre Aspirator von Dieulafoi in Anwendung gebracht, die Canüle Nr. 3, vorerst mit dem luftleeren Cylinder verbunden, wurde in die oberste Oeffnung eingeführt und aus derselben bei 5 Ccm. Eiter ausgesogen, dann wurde durch dieselbe Canüle eine Kalihypermang.-Lösung in den Thorax injicirt (0.14 auf 30,0 Wasser), die injicirte Lösung betrug bei 60 Ccm. Bei der ersten etwas kräftigeren Injektion befiel den Kranken ein heftiger Hustenanfall, wobei er eine grosse Menge (violett) gefärbten stinkenden Eiters auswarf, zugleich verspürte er im Munde den eigenthümlichen Geschmack der Lösung. Ein kleiner Theil der injicirten Flüssigkeit entleerte sich durch die untern Oeffnungen. Diese Auswaschungen wurden täglich 2 mal vorgenommen. Am 26. hörte das Fieber auf, die Eiterung sistirte am 3. December, die Wunden granulirten. Am 5., Abends, trat plötzlich hohes Fieber und Seitenstechen links auf, am andern Tag wurde eine Pneumonie im linken untern Lappen erkannt. Am 11. liessen die vehementen Symptome nach, den 20. war jede Spur der Pneumonie verschwunden. Die Fistelöffnungen schlossen sich mehr und mehr und sind dieselben heute vollkommen vernarbt. Der Patient hat sich erholt, die Wirbelsäule zeigt eine kleine Deviation nach links. Umfang der rechten Brusthälfte 31 Cm., der linken 32. 5.

3.

Periosteal-Abcess am rechten Schenkel. Capilläre Aspiration. Heilung.

Mitgetheilt von Demselben.

Der 7jährige Adolf Wolf wurde am 30. Oktober 1873 in die Anstalt aufgenommen; nach Angabe der Eltern wäre der Knabe vor 4 Wochen vom Wagen gestürzt, seitdem ist er unfähig zu gehen. Der Knabe ist schwächlich gebaut, anämisch. Der rechte Schenkel ist namentlich in der Mitte beträchtlich geschwollen, die Schwellung ist am deutlichsten an der hintern Fläche ausgesprochen und fühlt auch der tangirende Finger in der Tiefe schwache Fluctuation; an der innern Fläche sind die Weichtheile auf einer circumscripten Stelle etwas infiltrirt. Erscheinungen einer phlegmonösen Entzündung sind nicht vorhanden. Der Knabe ist fieberfrei. Nach Anwendung einiger feuchtwarmer Umschläge wurde die Fluctuation deutlicher, so dass am 2. November die mit dem luftleeren Cylinder verbundene Nadel Nr. 2 in die Weichtheile bis zum Eiterheerde gesenkt werden konnte, aus dem nun ein blutiger geruchloser Eiter in den Cylinder stürzte, dessen Menge gegen 8 Ccm. betrug. Die Empfindlichkeit liess nach, nur zeigte sich etwas nach auswärts von dem bestandenen Abscesse abermals Fluctuation; auch von hier wurden 5 Ccm. ähnlichen Eiters entleert. Einige Tage später sickerte aus der 2. Stichöffnung noch etwas Eiter, die Schwellung nahm allmählig ab und konnte der kleine Patient am 28. vollkommen geheilt entlassen werden.

4.

Bemerkungen über Ammen und Ammen-Institute.

Von Dr. Isidor Frankl in Buda-Pest*).

Wo es mir nur immer möglich ist, plaidire ich für das Selbststillen der Mütter; es gibt jedoch Fälle, wo ich, selbst wenn die Mütter zum Stillen geeignet sind, anrathe eine Amme zu nehmen, und zwar:

1) Wenn die ältern Kinder, welche die Mütter selbst gesäugt, eine krankhafte Constitution oder schlechte Entwicklung zeigen. Es ist sicher, dass wir durch nichts so verbessernd auf die Constitution des Kindes einwirken können, als durch die Nahrung im ersten Lebensjahre; der Stoffwechsel ist da noch ein sehr rascher und durch Zuführung einer gesunden, geeigneten Nahrung sind wir in den meisten Fällen im Stande, die krankhaften Anlagen auszumerzen und die schwache Constitution zu kräftigen. Sind diese durch Ernährungskrankheiten bedingt, so wird die Ursache hiefür natürlich mit der Wahl einer Amme wegfallen; sind sie hingegen durch ererbte Anlagen veranlasst, so hiesse es diese noch steigern, wenn man das Kind von der Mutter, der es diese krankhafte Anlage verdankt, säugen liesse.

2) Wenn die Mütter alt sind oder schon sehr häufig geboren haben, rathe ich ebenfalls eine Amme zu nehmen, da es eine Erfahrungssache ist, dass von solchen Müttern gesäugte Kinder sehr häufig rachitisch werden.

Rechne ich noch die grosse Anzahl hinzu, wo die Mütter zum Stillen nicht geeignet sind, oder dazu sehr geeignet sind und ihrer Mutterpflicht nicht nachkommen wollen, so kommen wir sehr häufig in die Lage eine Amme zu wählen. — Wohl und Wehe des Kindes hängt von dieser Amme ab, und doch ist dies Kapitel in den verschiedenen Lehrbüchern nur

*) Vorgetragen in der k. Gesellschaft der Aerzte zu Buda-Pest am 28. Februar 1874.

aphoristisch behandelt, und der angehende Arzt hat während seiner Studienzeit kaum Gelegenheit mehr als 2—3 Ammen untersuchen zu sehen, geschweige denn selbst zu untersuchen.

Ich habe meine Erfahrungen über diesen Gegenstand in der Wiener Findelanstalt gesammelt, in welcher jährlich 7—8000 Ammen zur Untersuchung gelangen und da ich während meiner zweijährigen Thätigkeit als Secundararzt an jedem zweiten Tage zu leiten hatte, so kann ich wohl behaupten, dass ich 7—8000 Ammen untersucht habe. Von den zur Untersuchung gestellten Ammen werden beiläufig 1200 jährlich zur Aufnahme geeignet befunden, diese bleiben dann 2—3 Monate in der Anstalt und ich hatte dann genügende Gelegenheit mich von ihrer Brauch- oder Unbrauchbarkeit zu überzeugen. Nach Ablauf dieser Zeit, werden Jene, die sich dazu bereit erklären, gegen Erlag einer Taxe von 30 fl. zu Gunsten des Findelhausfonds zum auswärtigen Ammendienste an das Publicum abgegeben — dies ist das Ammen-Institut der W. Findelanstalt. Erst jetzt weiss ich den Vortheil zu schätzen, wenn man sich auf diesem Wege eine Amme wählen kann, da dieselbe in der Anstalt einigemal untersucht wird; man kann sie zu jeder Zeit bei Tag und Nacht wählen, und ausserdem haben die Aerzte der F.-A. Gelegenheit das Gedeihen ihres und das kranker Kinder an ihrer Brust zu beobachten. — Muss man sich auf einem andern Wege eine Amme verschaffen, so hat man keine Auswahl, kann die Amme nur einmal untersuchen und muss auf Treu und Glauben hinnehmen, dass das Kind, welches sie vorzeigt, ihr eigen und so und so alt sei.

Sie werden nun erlauben, m. H., dass ich Ihnen unsere Untersuchungsmethode mittheile, um daran einige Bemerkungen zu knüpfen.

Bei Beurtheilung einer Amme werden wir vor Allem dem Baue der Warze, der Brust, der quantitativen und qualitativen Beschaffenheit der Milch unsere Aufmerksamkeit schenken, da wir, wenn diese nicht entsprechend sind, der weitern Mühe der Untersuchung überhoben werden.

Die Warze soll gut entwickelt und vorstehend sein. Ist die Warze klein, so ist dies noch kein Zeichen der Untauglichkeit, da dieselbe durch das Säugen eines kräftigen Kindes vergrössert werden kann; doch ist es immerhin zweckmässig, wenn die Warze gut entwickelt ist, denn es ist möglich, dass ein durch Krankheit geschwächtes Kind eine mangelhaft entwickelte Warze nicht mehr fasst, wenn dies auch in gesunden Tagen der Fall war. In jedem Falle soll die Warze vorstehn, — sie kann gut entwickelt sein ohne vorzustehn, indem ihre Spitze in gleichem Niveau mit der Peripherie der Brust steht und nur durch eine tiefe Rinne von ihr geschieden wird. Wundsein und Einrisse an den Warzen werden uns die Amme meiden lassen. — Eine zu grosse Warze kann manchmal von Kindern mit sehr kleiner Mundhöhle nicht gefasst werden.

Die Brüste seien derb, elastisch, von Milch mässig strotzend, die Haut sei dünn, von erweiterten Venen ein Netz zeigend.

Die rechte Brust ist gemeinhin grösser, enthält mehr Milch, und ist in Folge dessen häufiger der Sitz einer Mastitis, als die linke Brust. Die Grösse der Brust ist nicht immer massgebend für den Milchreichthum, man ist manchmal von der Menge Milch überrascht, die sich aus einer kleinen Brust entleert.

In den Lehrbüchern werden zumeist die birnförmigen Brüste empfohlen; es ist am besten sich um die Form nicht zu kümmern und die Brust auf ihren Bau zu untersuchen. — Zu diesem Zwecke umfasst man die Brust mit Daumen und Zeigefinger und übt an verschiedenen Stellen einen gelinden Druck aus, man erkennt auf diese Weise sehr leicht das kernige Gefüge der Drüsensubstanz; verschiebt man nun die Finger in der Richtung gegen die Warze, so entleert sich die Milch im Strahle aus derselben und wir sind so am besten in der Lage zu beurtheilen, in welcher Brust viel und in welcher wenig Milch enthalten ist. — Haben wir uns von reichlichem Vorhandensein der Drüsensubstanz überzeugt

und entleert sich beim Drucke doch nur wenig oder gar keine Milch, so können die Oeffnungen der Milchgänge verstopft sein, die Amme befeuchtet dann die Warze und die Milch wird sich im Strahle entleeren; übrigens ist es möglich, dass selbst dann keine Milch zum Vorscheine kommt, es ist dies der Fall wenn die Amme in der letzten Zeit nur sehr schmale Kost gehabt; bei reichlicher Nahrung stellt sich dann häufig mehr Milch ein.

Eine Brust, die reichliches Drüsengewebe zeigt und viel Milch enthält, nennen wir Milchbrust; bei der Fleischbrust ist die organische Muskelfaser auf Kosten der Drüsensubstanz hypertrophirt, sie hängt schlapp herab und enthält wenig Milch; die Fettbrüste sind gemeinhin sehr gross und enthalten ebenfalls wenig Milch.

Bei Erstgebärenden entleert sich die Milch nur schwer, während dies bei Zweit- oder Mehrgebärenden leicht geschieht, es ist hierauf Rücksicht zu nehmen, wenn man für ein krankes oder schwaches Kind eine Amme wählt.

Es wäre interessant zu wissen, wie viel Milch eine gesunde Amme secernirt, ich finde unter meinen Notizen eine Tabelle hierüber, die W. Cumming im „American Journal" veröffentlichte; eine gesunde Frau scheidet nach derselben in 24 Stunden $1^1/_2$—2 Quart oder 4—5 Pfund Milch aus. Ein gesundes Kind trinkt während seines ersten Lebensjahres 1000—1300 Pfund Milch, in welcher 110 Pfund fester Substanzen enthalten sind.

Was die Qualität der Milch betrifft, so steht diese gemeinhin in geradem Verhältnisse zur Quantität; hat hingegen das Kind der Amme längere Zeit nicht getrunken, so sammelt sich viel Milch an und diese erscheint dann wässerig; bei einmaliger Untersuchung kann man sich daher sehr leicht täuschen.

Wir begnügten uns zu bestimmen, dass die Milch reicher oder ärmer an festen Substanzen sei aus ihrem mehr wässerigen oder milchigen Aussehn. — Von den festen Bestandtheilen der Milch kommen insbesondere das Casein und Butin in Betracht; je längere Zeit seit der Entbindung verstrichen ist, umso mehr hat auch der Caseinreichthum zugenommen und gerade dieser macht die Milch schwer verdaulich; hat man daher für ein Kind, dessen Gastro-Duodenaltractus erkrankte, eine Amme zu wählen, so ist es zweckmässig, einer Amme den Vorzug zu geben, deren Kind jünger ist als dasjenige, für welches man eine Amme wählt. — Eine mikro- oder galaktoskopische Bestimmung halte ich für überflüssig, da wir auf diesem Wege auch nur approximativ bestimmen können, dass die Milch für den Säugling zweckmässig sein wird; diess können wir auch auf makrospokischem Wege, und den einzig sichern Massstab dafür, dass die Amme dem Zwecke entspricht, gibt doch nur das Gedeihen des Kindes.

Haben wir die Brust untersucht und halten dieselbe für zweckmässig, so können wir nun einige Fragen über ihr Alter, Zahl der vorhergegangenen Geburten, Alter ihres Kindes an die Amme richten und ihr Exterieur betrachten.

Was das Alter betrifft, so ist das von 19—30 Jahren das geeignetste; vor dem 19. Jahre sind sie gemeinhin zu schwach, nach dem 30. im Allgemeinen in Folge der stattgehabten zahlreichen Geburten und Mühseligkeiten des Lebens zu abgelebt.

Was die Zahl der vorhergegangenen Geburten betrifft, so ist es am besten eine Zweitgebärende zu wählen, weil diese, wie gesagt, gewöhnlich die zum Säugen geeignetsten Brüste haben; bei Erstgebärenden sind die Brüste sehr fest, die Milch wird schwer ausgesaugt, — bei kräftigen Säuglingen ist dies allerdings kein Hinderniss.

In Betreff des Alters ihres Kindes ist es allerdings angenehm, wenn es dem zu Säugenden nahe kommt, doch braucht man darin nicht zu scrupulös zu sein; aus der Findelanstalt wenigstens werden für gesunde Neugeborene Ammen genommen, die vor 2—3 Monaten entbunden wurden.

Während dieser Zeit sind die Spuren des Wochenbettes vorübergegangen, man hat sich auch überzeugt, dass die Milch nicht versiegt, was kurz nach der Entbindung erfolgen kann.

In Bezug auf die Haarfarbe will ich nur bemerken: die brünette Amme ist gut, die blonde ist gut, wenn sie gut ist. — Eine frische blühende Gesichtsfarbe macht die Amme empfehlenswerth. — Gut entwickelte Knochen und Muskeln sind einer pastösen Constitution vorzuziehen.

Haben wir uns nun für eine Amme entschieden, so nehmen wir noch eine genaue Körperuntersuchung vor. Wir befolgten gewöhnlich folgende Ordnung:

Zuerst wird die Kopfhaut untersucht, dann der Rachen, das Zahnfleisch, — Mangel der Zähne ist, bei sonst geeigneten Ammen, nur insofern nachtheilig, als er das Kauen hindern kann; ist der Zahnmangel bei cachectischen, anämischen Ammen vorhanden, so weisen wir sie schon wegen dieser Mängel zurück, — dann folgt die Unterkiefer- und Halsgegend, — kleine verschiebbare Narben haben keine Bedeutung nur scrophulöse oder mit dem Knochen zusammmenhängende — die Brust und der Rücken. — Nun nimmt die Amme eine horizontale Lage ein und man untersucht die vulva, regio pubica — auf Filzläuse — Inguinalgegend, Nates, Kniee und Ellenbogen auf Psoriasis. — Hat man nun noch das Kind der Amme besichtigt, um sich von der Gesundheit und gutem Aussehen desselben zu überzeugen, so ist man mit der Untersuchung, die Ihnen vielleicht minutiös erscheinen wird, zu Ende; aber einerseits kann man eine Amme nicht genau genug untersuchen und andererseits wird man rasch damit fertig, wenn man sich gewöhnt hat, in derselben Ordnung vorzugehn.

Unter guten Ammen ist leicht zu wählen, bei mittelmässigen kann man sich bei einmaliger Untersuchung leicht täuschen; schlechte machen mir wieder die Wahl leicht, ich wähle sie nämlich gar nicht, da ich der Ueberzeugung bin, dass eine gute Kuhmilch für die Ernährung eines Kindes besser ist, als eine schlechte Amme.

Sie werden gewiss erwarten, m. H., dass ich Ihnen etwas über die Syphilis der Ammen mittheile; ich muss gestehen, dass ich darüber sehr wenig Erfahrung habe, da die syphilitischen Ammen schon aus dem Gebärhause ins allg. Krankenhaus transferirt werden und die auf Syphilis auch nur Verdächtigen in die F.-Anstalt nicht aufgenommen werden, ich erlaube mir jedoch noch Einiges mitzutheilen, was, wenn es auch nicht syphilitische Ammen betrifft, doch mit der Syphilis der Ammen im Zusammenhang steht.

Ich habe schon erwähnt, dass die Ammen vor und bei der Aufnahme in die F.-Anstalt untersucht werden, ausserdem wiederholt sich dies noch einigemal während ihres Aufenthaltes in derselben, so dass es nicht möglich ist, dass, wenn sich Symptome von Syphilis zeigen, diese der Aufmerksamkeit der Aerzte entgehen könnten; und doch geschieht es in jedem Jahre, dass bei den Kindern einiger Ammen Zeichen hereditärer Syphilis auftreten. Sie können sich denken, m. H., dass man in solchen Fällen lebhaft nach Zeichen von Syphilis bei der Mutter selbst fahndet, ohne aber auch nur eine Spur davon finden zu können. Es ist ein interessantes Factum, dass die Syphilis des Vaters auf das Kind übergehen könne, ohne die Mutter zu inficiren.

Der folgende Fall mag zeigen, wie vorsichtig man bei Beurtheilung des aetiologischen Momentes der Syphilis sein muss. — Eine Familie nahm für ihr mehrere Wochen altes Kind eine Amme aus der Anstalt, ich hatte die Leitung, untersuchte die Amme und stellte das Gesundheits-Zeugniss aus; nach einiger Zeit kamen sie wieder in die Anstalt und theilten mit, dass ihr Kind, nach Aussage ihres Arztes syphilitisch erkrankt und zwar durch die Amme inficirt sei; — trotzdem ich mir bewusst war, immer genau untersucht zu haben, versetzte mich dies doch in nicht geringe Aufregung. Glücklicher Weise holte man noch einen Arzt, eine Autorität in unserem Fache, und dieser constatirte,

dass das Kind an Syphilis hereditaria leide, die damals zufälliger Weise zum Ausbruche gekommen sei und dass der Vater des Kindes noch zur selben Zeit deutliche Spuren von Syphilis zeigte.

Die Frage, ob man zu einem syphilitischen Kinde eine Amme nehmen dürfe, ist schon vielfach erörtert worden, in besonders lebhafter Weise in letzter Zeit durch Dr. Günzburg, Ord. Arzt des F.-Hauses in Moskau (Oesterr. Jahrbuch für Pädiatik II. Bd. 1872). — Die Frage ist von grosser Wichtigkeit, insbesondere für Anstalten, an denen sich eine grössere Anzahl von syphilitischen Säuglingen befindet; steht der Satz fest, dass die Syphilis hereditaria ansteckend ist, so müssen diese künstlich genährt werden und gehen dann sehr häufig an intercurrirenden Krankheiten zu Grunde. — In der Wiener F.-Anstalt bleiben die Kinder syphilitischer Eltern 3 Monate lang zur Beobachtung in derselben und werden so lange von gesunden Ammen gesäugt, als sich keine Spuren von Syphilis zeigen, ist dies der Fall, so wird keine Amme zum weitern Säugen verhalten, mit Ausnahme der wenigen Mütter, die sich in der Anstalt aufhalten; ich habe während meiner Anwesenheit in der F.-Anstalt nicht einen Fall von Infection beobachtet.

Die Inoculationsversuche mit congenitaler Syphilis-Materie haben zu theils positiven, theils negativen Resultaten geführt; Dr. Günzburg suchte nun den Beweis herzustellen, dass der Einfluss der Syphilis congenita auf die Amme ein sehr minimaler sei, indem er 120 syphilitische Kinder, darunter solche, die Geschwüre auf den Schleimhäuten des Mundes, der Nase und des Afters zeigten, von 31 Ammen durch längere Zeit säugen liess. — Da keine der Ammen inficirt wurde, gelangte er zu dem Resultate, dass die hereditäre S. nicht übertragbar sei; daher Kinder, die mit dieser Krankheit behaftet sind, durch gesunde Ammen genährt werden können. Es gehörte jedenfalls Muth dazu, ein Kind, welches an einer syphilitischen Mundaffection leidet, einer gesunden Amme an die Brust zu legen, und ich würde selbst jetzt noch zaudern dies zu thun, trotzdem ich an der Glaubwürdigkeit der Mittheilungen des Dr. Günzburg nicht zweifle. Es ist nämlich aus der Arbeit nicht ersichtlich, ob auch wunde Warzen, an denen Kinder mit syphilitischen Mundgeschwüren saugen, ebenfalls rein bleiben; sollte dies der Fall sein, so müsste man auch eine Uebertragbarkeit der S. hereditaria durch die Impfung absolut negiren. Bis dieser Punkt ins Klare gebracht wird, werde ich mich begnügen, syphilitische Kinder durch ihre Mütter, oder auch so lange sie keine Schrunden und Geschwüre zeigen, durch gesunde Ammen säugen zu lassen, da ich in diesen Fällen keine Uebertragung beobachtete.

XVII.

Ueber Aphasie bei Kindern.

Von

Dr. med. ALBRECHT CLARUS
in Leipzig.

Die Aphasie ist in den letzten Jahrzehnten das Object der sorgfältigsten und eingehendsten Studien gewesen. Trotzdem sind die Autoren sowohl über die örtliche Bestimmung der Veränderungen im Gehirn, welche Aphasie erzeugen, als auch in Betreff der Umgrenzung der Symptome, welche man mit Aphasie bezeichnet, noch getheilter Meinung. Meine Aufgabe kann es natürlich nicht sein, ein entscheidendes Urtheil über diese wichtigen Fragen auszusprechen, dagegen will ich versuchen, die klinische Bedeutung der Aphasie im Kindesalter im Folgenden darzulegen. Ich wurde auf dieses Thema durch die Güte des Herrn Geh. Hofrath Prof. Gerhardt aufmerksam gemacht, welcher mir zwei der Zeit im Juliusspitale zu Würzburg beobachtete Fälle zur Verfügung stellte, und mich bei der Durchsicht der Literatur in freundlichster Weise unterstützte. Ich sage ihm dafür meinen herzlichsten Dank.

Aphasie ist ein bei Kindern nicht seltenes Symptom verschiedener Erkrankungen. Ich will in Folgendem mit kurzer Beschreibung der einschlägigen Fälle, welche ich in der Literatur, soweit sie mir zugänglich war, gefunden habe, die Hauptgruppen der Kinderkrankheiten nach einander aufführen, in deren Gefolge Aphasie beobachtet wurde.

I. Aphasie bei Idioten und Taubstummen.

Angeborne Aphasie.

Eine mehr oder minder bedeutende Störung des Sprachvermögens ist eins der hauptsächlichsten Symptome der Idiotie. Man theilt daher dieselbe am treffendsten nach der Sprach-

fähigkeit in verschiedene Grade. Bei den schweren Fällen existirt ein völliger Mangel an Sprache, so dass nie ein Versuch zum Sprechen gemacht wird. Griesinger bemerkt in seinem Lehrbuch der psychischen Krankheiten p. 376 darüber:

„Die idiotische Sprachlosigkeit geht entweder aus Mangel an Vorstellungen oder aus Mangel an Reflexen in den motorischen Sprachorganismen hervor; die Ersteren haben Nichts zu sagen, die Zweiten kein Bedürfniss zu sprechen. Mit dem gesprochenen Wort fehlt dem Idioten auch das innere Sprechen, und mit diesem das wesentliche Glied im Mechanismns der Abstraktionsprozesse.“ — Die stummen Idioten theilen sich nach Zillner in solche, denen eine beinah vollständige Modulation der Stimme zu Gebote steht und die im Affekt verschieden hohe reine Töne rasch hintereinander hervorbringen können, und solche, welche nur einzelne scharfe und rauhe Töne besitzen.

In leichteren Graden der Idiotie, bei denen mehr Vorstellungen gebildet werden, oder bei denen die Reflexthätigkeit von den Vorstellungen in dem motorischen Sprachmechanismus nicht ganz darniederliegt, ist auch die Sprache mehr ausgebildet und einer Vervollkommnung durch Uebung fähig, auch Lesen und Schreiben kann bei fortgesetzter Uebung erlernt werden.

Die Aphasie des Idioten tritt mit der angeborenen oder erworbenen Idiotie auch angeboren oder erworben auf. In beiden Fällen liegen ihr schwerere oder leichtere pathologische Veränderungen des Gehirns zu Grunde. Es ist nicht meine Aufgabe, hier die verschiedenen pathologisch-anatomischen Ursachen der angeborenen Idiotie zu erörtern; auf einen Umstand, der auf das Entstehen der Aphasie speciell Einfluss hat, möchte ich hinweisen, nämlich auf die partielle Verkleinerung einzelner Hirnpartieen, welche am häufigsten die Vorderlappen betrifft.

Die erworbene Idiotie und Aphasie entwickelt sich oft bei chronischem Hydrocephalus oder Encephaliten, welche nach Ablauf des acuten Stadiums die Weiterentwickelung an den befallenen Stellen sistiren. Letzterer Vorgang ist nach Griesinger in den sehr häufigen Fällen anzunehmen, wo ein bis dahin gesundes und gut entwickeltes Kind um die Zeit des Zahnens bis zum 3. Lebensjahr einmal schnell fieberhaft erkrankte, von Convulsionen, Delirien, Sopor befallen wurde, wo dann die geistige Entwickeluug stille stand und das schon begonnene Sprechen und Gehen wieder aufgehoben wurde. Griesinger führt einen interessanten Fall von Idiotie mit Aphasie, Taubheit und Blindheit an, welcher nach Masern entstand und auf ebenerwähnte pathologische Vorgänge im Gehirn zurückzuführen ist. Ich werde auf ihn bei Besprechung der Aphasie nach acuten Krankheiten wieder zurückkommen.

Auch nach häufigen epileptischen Anfällen in sehr früher Kindheit oder bei sehr mangelhafter Ernährung des Gehirns bei allgemeiner Kränklichkeit oder endlich bei äusserster Verwahrlosung kann Aphasie entstehen.

In diesen letzterwähnten Fällen ist die Prognose meist günstig zu stellen, sowie auch bei syphilitischen Affektionen, welche noch sistirt und rückgängig gemacht werden können.

Meist aber wird auch bei der sorgfältigsten Behandlung und Uebung bloss Besserung der Aphasie erlangt werden können. In Bezug auf eine zeitweise Besserung der Sprachlosigkeit bei Idioten macht Jackson*) darauf aufmerksam, dass idiotische nicht taubstumme Kinder, welche über nur wenige Wörter und Silben verfügen, singen können und singend auch andere Wörter, die ihnen sonst nicht zu Gebote stehen, hervorbringen. Auch Mackencie Bacon**) erzählt von einem 12jährigen Idioten, der musikalisches Talent hat, und Melodien gut nachsingt, obwohl er nur wenige Worte sprechen kann. Interessant ist, dass die Aphasie der Idioten bei krankhafter Aufregung für einige Zeit weichen kann. So theilt Jackson einen Fall Langdon Downs mit, wo ein fast sprachloser Idiot während eines Fieberdeliriums die Sprache wieder erlangte.

Während die idiotische Sprachlosigkeit durch Mangel an Vorstellungen zu erklären war, beruht die Aphasie der Taubstummen auf Sinnenmangel.

Auch die Taubstummheit kommt angeboren und acquirirt vor. Die letztere Art entsteht meist nach acuten Krankheiten im frühesten Kindesalter, Masern, Scharlach. So befinden sich unter 41 Taubstummen, die Clarence J. Blake untersuchte, 17 erworbene, und zwar 11 mal nach Scharlach, 2 mal nach Masern, 2 mal waren Verkalkungen und 2 mal Perforationen des Trommelfells vorhanden. Nach Blake ist die nach Scarlatina acquirirte Taubstummheit durch die Entzündung bedingt, die von der scarlatinösen Angina auf die Tuba Eustachii und weiter aufs Mittelohr fortschreitet und endlich zu Labyrintherkrankungen oder zu Zerstörungen der Gehörknöchelchen führt.

Diese Sprachlosigkeit ist einfach dadurch zu erklären, dass das erste Moment des Sprachvorgangs, die Perception der Klänge durch Ausschaltung des Centrums der Schallwahrnehmung, zu welchem die normalen Endapparate des nerv. acusticus ihre Wahrnehmungen leiten, unmöglich ist.

War bei der Mehrzahl der Taubstummen Aphasie die Folge von congenitaler Taubheit, so kommt, wenn auch selten

*) Lawes 1871 p. 430 (Virchows Jahresbericht 1871).
**) Mackencie Bacon ebendaselbst p. 488.

angeborene Aphasie vor auch bei ungestörter Intelligenz und vollkommenen Sinneswerkzeugen.

Einen der interessantesten Fälle von angeborner Aphasie erzählt Waldenburg*);

„Eine früher gesunde Frau wurde im 3. Monat der Schwangerschaft von rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie befallen, welche sich allmählig besserten, ohne vollständig geheilt zu werden. Sie gebar am Ende der sonst normalen Schwangerschaft einen gesunden Knaben, dessen rechte Körperhälfte schlechter entwickelt war als die linke. Auch die rechtsseitigen Bewegungen waren unvollkommener. Der Knabe, zur Zeit der Untersuchung schon 6 Jahr alt, war gesund, ohne Störung der Intelligenz, mit vollständig normalen Sprachwerkzeugen (nur die Bewegungen der Zunge waren etwas behindert). Auch das Gehör war ohne Fehler. Trotzdem konnte er nur wenige Worte aussprechen, auch diese bloss unvollständig.“

Einen weiteren Fall von angeborener Aphasie veröffentlicht Benedikt**):

„Carl Richter, 4 Jahr alt, hat mit 1½ Jahr Scharlach, mit 2½ Jahr Morbillen überstanden. Die Zunge ist vollkommen beweglich, doch kann der Knabe bloss einzelne Worte, wie Papa, Mama aussprechen, sonst sagt er gewöhnlich nur die Vokale. Er kann zwar sämmtliche Laute hervorbringen incl. der Hauchlaute, aber die Combination ist fast unmöglich. Der Knabe ist ganz intelligent, er versteht seinem Alter entsprechend, was man mit ihm spricht. Nie waren Convulsionen oder Lähmungen vorhanden.“

Ein dritter Fall befindet sich im Würzburger Juliushospital:

„J. N., 3 Jahr alt, wurde am 2. Februar 1874 ins Hospital aufgenommen. Die Mutter litt zur Zeit der Geburt an Erysipel, starb später an Hirnentzündung. Das Kind ist immer gesund gewesen, hat aber noch kein Wort gesprochen (nach Angabe der Wärterin soll es Papa und Mama gesagt haben). Doch ist Aphonie nicht vorhanden, das Kind bringt ohne Mühe reine Laute hervor; es versteht auch, was zu ihm gesagt wird. Z. B. streckt es auf Verlangen die Zunge heraus und dreht sich herum, wenn es gerufen wird. Der Schädel ist normal gebaut. Am Herzen ist der erste Ton über der Mitralis etwas unrein, zweiter Pulmonalton nicht accentuirt. Lähmung ist nicht vorhanden, doch kann das Kind weder frei stehen noch gehen. Im Bett sitzend kann es alle Bewegungen mit den Beinen machen, wird es aber aufgestellt, so schwankt es hin und her; beim Gehen, wobei es immer gehalten werden muss, zeigt es tabesartige Bewegungen.“

In den beiden letzten Fällen ist also über hereditäre Verhältnisse nichts zu eruiren, während die Coincidenz von Aphasie und Hemiplegie der Mutter mit Aphasie und rechtsseitiger Atrophie des Kindes zu auffallend ist, um nicht die Affektion des Kindes auf intrauterine Cerebralerkrankungen zurückzuführen, welche durch uns unerklärliche Einflüsse von Seiten des erkrankten mütterlichen Organismus entstanden.

---

*) Waldenburg, Berl. klin. Wochenschrift X, 1.

**) Benedikt, Ueber Aphasie, Agraphie und verwandte patholog. Zustände. Wiener med. Presse 1865 Nr. 49.

Im letzten Fall muss allerdings wohl ein leichterer Grad von Idiotie angenommen werden.

In Bezug auf Complikation mit Bewegungsanomalieen bieten alle drei Fälle Verschiedenheiten dar. Wirkliche Hemiplegie und Paraplegie findet sich in keinem Fall. Dagegen ist der Waldenburgsche Kranke halbseitig atrophisch wahrscheinlich in Folge von geringerer Ausbildung der linken Hemisphäre, beim Knaben N. sind offenbar pathologische Zustände im Rückenmark vorhanden, ähnlich denen bei tabes dorsualis. Der Benediktsche Fall bietet gar keine Anomalieen der Motilität. Eine Herzaffektion ist höchstens im dritten Fall anzunehmen, allerdings beruht diese Annahme bloss auf einer physikalisch kaum nachweisbaren Unreinheit des ersten Mitraltones. Zu erwähnen ist, dass alle drei Fälle Knaben betreffen.

Heilung oder Besserung endlich ist in keinem Fall eingetreten.

II. Aphasie nach acuten Krankheiten.

In den Lehrbüchern der Kinderheilkunde ist bei der Symptomatologie der acuten Krankheiten noch wenig oder gar nichts über Aphasie berichtet. Blos in einer älteren Monographie Friedrichs über den Abdominaltyphus der Kinder sind einige freilich nur kurze Notizen darüber vorhanden, welche Weisse aus Petersburg durch Anfügung einiger Fälle bestätigte. Und doch finden wir bei etwas genauerer Durchsicht der Literatur, dass Aphasie im Verlauf von acuten Krankheiten, zumal acuten Infectionskrankheiten keine seltene Erscheinung ist. Von diesen letzteren habe ich nach Abdominaltyphoid, Variola, Masern und Scharlach Aphasie beschrieben gefunden. Ich werde nun das Hauptsächlichste aus den einschlägigen Fällen berichten und den im Juliusspital beobachteten Fall etwas eingehender beschreiben.

1. Aphasie bei Abdominaltyphoid.

Eisenschitz *). Ein 4 jähriger Knabe kam am 8. Tage des Typhoids ins Hospital mit starken Fiebererscheinungen. Linkerseits fand sich noch eine pneumonische Verdichtung. Bei Nacht treten Delirien auf, der Knabe konnte bloss unartikulirte Laute ausstossen, obschon das Bewusstsein wenigstens zeitweise vollkommen ungetrübt war, und er nach Versicherung der Eltern noch kurz vor dem Eintritt ins Spital deutlich gesprochen hatte. 10 Tage nach dem Eintritt ins Spital, am 18. Tage der Krankheit trat völlige Bewusstlosigkeit, bald Collaps und Tod ein. Obduction ergab im Gehirn folgende Resultate: Dura schlaff, sinus falciformis major blutleer, Hirnsubstanz und die hie nnd da milchig getrübten Meningen mässig blutreich, erstere teigig weich, in den Seitenventrikeln ca. eine Drachme klare Flüssigkeit.

*) Eisenschitz, Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 2. p. 443.

Trousseau (Boucher),*) 2 Fälle.

a) 13jähriger Knabe schwer an Typhus erkrankt. Schon in der Reconvalescenz begriffen, wurde er von completer Aphasie ergriffen. Mit grösster Anstrengung konnte er bloss das Wort „non" aussprechen. Urin enthielt etwas Eiweiss. Nach 4—5 Tagen kamen die Wörter allmählig wieder, vollständige Heilung erst nach längerer Zeit unter Gebrauch von Tonicis.

b) 8jähriges Kind. Nervöse Symptome des Typhus sehr stark ausgesprochen. Albuminurie. Die Rede ging hier im Augenblick, wo das Fieber milder zu werden begann, verloren, und kehrte erst nach längerer Zeit wieder.

Thomas J. Raven**). 10 Jahr alter Knabe. Im Verlauf des Typhus trat ohne jede Lähmungserscheinung Aphasie ein, noch vorausgegangenem zweimaligem tiefen Collaps am 22. und 24. Krankheitstage. Die Aphasie war complet und dauerte 1 Woche. Nach dieser sprach er wieder „es" und „o" (yes und no) und nach 3 Tagen war die Sprache vollständig wieder zurückgekehrt.

Weisse***) hatte schon 2 Fälle 1840 gesehen und beschrieben. 2, 9 und 10jährige Knaben bekamen während eines schweren Typhus eine drei Wochen lang andauernde Sprachlosigkeit (nach Weisse Alalie). Sie waren dabei bei voller Besinnung, verstanden Alles, was man zu ihnen sprach. Vollständige Heilung trat ein.

8jähriger Knabe. Schon in der Reconvalescenz des Typhoids begriffen war der Kranke vollständig unvermögend zu sprechen. Ausserdem leichte Parese der obern Extremitäten, aber keine Hemiplegie. Nach dreiwöchentlicher Dauer kehrte die Sprache wieder. ein. Tags vorher eitriger Ausfluss aus den Ohren. Heilung vollständig.

Klusemannn.†) Bei einem 10jährigen Knaben entstand im Verlauf des Typhus Aphasie, ohne Trübung des Bewusstseins oder Lähmung. Heilung.

Friedrich, 2 Fälle††):

a) 9jähriger Knabe. In der 3. Woche trat Aphasie (Aphonie?) ein, welche 14 Tage anhielt und mit Genesung endete.

b) 11jähriges Mädchen. Aphasie in der 2. Woche. Dazu gesellte sich Taubheit. Erst nach 3 Wochen Genesung.

Feith†††). Knabe von 5 Jahren hatte nur die Masern überstanden, war körperlich und geistig gesund, von gesunden Eltern abstammend, erkrankte Anfang November an schwerem Typhus. Fieber hochgradig. Mitte der 2. Woche wurde das Kind schwerhörig, stupid, allmählig fast ganz bewusstlos, liess alles unter sich gehen und bewegte mitunter die Lippen, ohne dass ein Laut gehört wurde. Keine Convulsionen. Reichliche Diarrhoe bis in die Reconvalescenz. Besserung trat am Ende der 3. Woche ein, der Kranke wurde aufmerksamer, man sah, dass er Alles hörte, was um ihn vorging, alle Fragen verstand; allein es erfolgte auf alle Fragen bloss ein bejahendes oder verneinendes Schütteln mit dem Kopf. Am 9. December verliess er das Bett sehr abgemagert, im hohen Grad hydrämisch. An diesem Tage sprach er zum ersten Male deutlich „ja". Beim Gehen tabetische Bewegungen. Dieser Zustand hielt 3 Wochen an. Abends öfter Angstanfälle. Sonst wurde Gang und Stimmung besser. Am 31. Morgens sagte er „Guten Morgen, Mama" und im Lauf des Tages stellte sich der ganze Sprachschatz wieder ein. In den

---

*) Trousseau, Med. Klinik d. Hôtel Dieu. Bd. 2. S. 658.
**) Thomas J. Raven, Med. Times and Gazette 1873.
***) Weisse, Journal f. Kinderkrheiten. XLIII. p. 465.
†) Klusemann, preuss. Vereinszeit. 1844. 12.
††) Friedrich, Abdominaltyphus der Kinder.
†††) Feith, Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie 1873. 2.

nächsten Wochen zeigte sich ein dem früheren entgegengestztes Verhalten. Das Kind sprach fast ohne Pause den ganzen Tag.

Juliusspital:

M. B., 10 Jahr alt, von Geburt an schwächlich. Der Vater war Potator, Mutter starb an Lungenschwindsucht. Sie lernte mit $^5/_4$ Jahren gehen und bald reden. Mit 4 Jahren Masern, ausserdem immer gesund. Das Kind besuchte mit 6 Jahren die Schule und zeigte gute Fähigkeiten. Ende Juni 1873 erkrankte Patientin mit Glieder- und Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, zeitweisem Fieber und magerte sichtlich ab. Nach Aussage des behandelnden Arztes war die Krankheit „eine Art Typhus".

Nach 5wöchentlicher Dauer der Krankheit war sie sehr heruntergekommen, und lag noch zu Bette. Am 3. Aug. Nachm. 5 Uhr fand der Pflegevater nach kurzer Abwesenheit, nachdem er das Kind verhältnissmässig wohl verlassen hatte, dasselbe laut schreiend wieder. Es erkannte den Vater nicht, schrie eine Stunde fort, wurde dann ruhig, blieb aber bewusstlos. So blieb es $1^1/_2$ Tage liegen, mit stieren Augen, die Mundwinkel verzogen; Halsarterien pulsirten heftig. Urin und Fäces liess es ins Bett gehen. Es knirschte in der Nacht heftig mit den Zähnen und biss auf den Löffel, wenn man ihm Medicin oder Nahrung reichen wollte. Nach 2 Tagen kehrte das Bewusstsein wieder und erst dann bemerkte man, dass die ganze rechte Körperhälfte gelähmt, und die Sprachfähigkeit vollständig verloren gegangen war. Die Finger waren leicht eingezogen. Das Kind fing wieder an zu essen, doch liess es Urin und Fäces noch 14 Tage lang unters Bett gehen. In der folgenden Zeit erholte sich Patientin sehr rasch. Vier Wochen nach dem Anfall machte sie die ersten Gehversuche, die Sprachlosigkeit hingegen wich nicht, bloss das Wort „Vetter" konnte das Kind aussprechen.

Aufnahme ins Spital 2. November 1873.

Status präsens 2. Nov. 73. ergab im Allgemeinen gute Körperentwickelung der Kranken. Bei ruhiger Lage im Bett liegt der rechte Arm bewegungslos, die Finger desselben sind leicht flektirt, können nur mit einiger Gewalt gestreckt werden und kehren sofort in die Flexionsstellung zurück. Auch das Ellenbogengelenk ist leicht contrahirt, bei dessen Streckung die Kranke Schmerz empfindet. Der linke Arm und die Finger machen zeitweis zuckende Bewegungen. Auch die Beine sind gewöhnlich in leicht zitternder Bewegung, das linke mehr als das rechte. Der rechte Mundwinkel steht etwas höher als der linke. Beim Lachen verzieht Patientin den Mund ziemlich beträchtlich, so dass der rechte Mundwinkel eine enge Spalte bildet, während im linken Mundwinkel die Lippen sich weit von einander entfernen. Zunge und Uvula stehen etwas nach rechts. Bei tiefer Exspiration, besonders beim Husten wird der Nabel nach der linken Seite gezogen und es flacht sich die linke Hälfte des Unterleibes etwas mehr ab, als die rechte.

Am Herzen ist bei der Palpation der Herzspitzengegend systolisches Schwirren zu fühlen. Bei der Auscultation erscheint am Ende des ersten Mitraltones ein schwaches Geräusch, doch keine deutliche Verstärkung des 2. Pulmonaltones.

Motilität. Mit dem rechten Arm, der stets gebeugt ist, kann die Kranke nur unvollständige rasche Bewegungen ausführen.

Die Beine können zwar im Bett mit gleicher Kraft und Sicherheit bewegt werden, aber beim Gehen schleift Patientin das rechte Bein nach, doch ist das Gehen an sich, sowie das Stiegensteigen, was Raschheit und Dauer anlangt, ziemlich gut.

Sensibilität. Die rechte Körperhälfte ist bei stärkerem Zufühlen schmerzhaft; bei raschem Berühren des rechten Arms zuckt Patientin mit demselben, während dieselbe Berührung des linken Arms kein Zucken hervorruft.

Bei der Aufnahme kann die Kranke nahezu nichts reden, nur bei langsamem Vorsagen von Worten sagt sie dieselben hier und da exact

nach, wiederholt jedoch häufiger das zuerst gesagte Wort. Auch Buchstaben kann sie noch nicht lesen und vergisst auch ihr öfter gezeigte sofort wieder. Sie malt mit der linken Hand ihr vorgeschriebene Schriftzeichen mit ziemlicher Geschicklichkeit nach, ohne jedoch zu wissen, was sie geschrieben hat. (Also Aphasie, Agraphie und Alexie).

Im Ganzen macht sie den Eindruck eines geistig gut entwickelten Kindes. Ihre mitgebrachten Schreibhefte geben Zeugniss von einer ihrem Alter entsprechenden genügenden Ausbildung.

Im Laufe des November machte Patientin im Schreiben bedeutende Fortschritte, weniger im Lesen. Sie erkennt zwar die einzelnen Buchstaben, doch kann sie dieselben nicht nennen. Selbst Vocale, die man ihr gezeigt und genannt hat, z. B. i, e, o etc. hat sie in einer Minute vergessen. Im Reden machte sie einige, wenn auch nur geringe Fortschritte. Sie lernte ihren Namen aussprechen, mit „Ja" und „Nein" antworten, ebenso auf die Frage nach ihrem Befinden mit „gut". Zeitweise gelingt es ihr „guten Morgen, Herr Doctor" zu sagen. Der Versuch, einzelne Zahlen schriftlich addiren und subtrahiren zu lassen, gelingt in sofern, als sie aus der nebenstehenden Zahlenreihe die resultirende Zahl findet, und mit dem Finger bezeichnet, auf Verlangen auch schreibt, doch nennen kann sie dieselbe nicht.

Ende November wurde Patientin von einem diphtheritischen Kind angesteckt und machte eine leichte Diphtheritis durch. Sie erholt sich sehr bald wieder.

12. Decbr. 73. Im Lauf des December lernt das Kind immer besser mit der linken Hand schreiben, ebenso gedrucktes nachschreiben. Im Lesen und Sprechen jedoch nur äusserst geringe Fortschritte.

24. Decbr. 73. Fordert man Patientin auf zu zählen, so beginnt sie zeitweise mit einer beliebigen Zahl, die ihr eben zur Verfügung steht, z. B. 4 und fährt dann rasch regelrecht fort zu zählen; zeitweise beginnt sie mit 1, hat aber gewöhnlich eine der folgenden Zahlen, meist 2 oder 3 nicht zur Verfügung, überspringt diese und zählt bei der folgenden weiter. Sie hat jetzt gelernt, ihren Namen, Geburtsort, Alter und die gewöhnlich gebrauchten Worte zu nennen.

13. Jan. 74. Als ich die Patientin jetzt untersuchte, fand ich die Verhältnisse im Ganzen unverändert. Das Kind war kräftig und gesund, nannte mir auf Befragen Namen, Alter, Geburtsort, wenn auch immer erst nach kurzem Besinnen und mit sichtlicher Anstrengung. Sie zählte auf Verlangen von 1 an ohne Unterbrechung bis 11, löste auch einfache Rechenexempel ohne Schwierigkeit. Als ein Fortschritt gegen früher konnte gelten, dass sie auch gedruckte Buchstaben noch lesen konnte; a, e, i sowie p brachte sie heraus, bei o und u machte sie sichtliche Anstrengungen, sie laut zu sagen, brachte es aber nicht zu Stande. Im Schreiben mit der linken Hand hat sie es zu einer ganz leidlichen Fertigkeit gebracht, und zeigt hierzu Lust und Fleiss.

Die körperliche Untersuchung ergab dasselbe Resultat wie oben.

Ausser diesen angeführten Fällen von Aphasie nach Typhoid habe ich noch in den Virchow'schen Jahresberichten Hinweise auf andere gefunden, welche ich im Original nicht erhalten konnte. So T. Galli „Afasia nel tifo cause cura guarigione Rivist. clin. di Bologna Giugno 176, 1870. Fernerhin Jaskson Scroresby, Aphasie nach Typhus, Edinburg Med. Journ. XIII p. 713. Febr. 1868. Die Wahrscheinlichkeit liegt nahe, dass auch diese Fälle hier mit zu benutzen wären.

Es wird nun von Wichtigkeit sein, aus diesen Fällen zu bestimmen, in welcher Periode des Typhoids die Aphasie eingetreten ist, welche weiteren Complicationen mit der

Aphasie verbunden waren oder ihr voraus gingen, von welcher Dauer die Aphasie war, endlich die Resultate der Section.

Folgende Tabelle mag uns die eben gestellten Fragen zu beantworten suchen.

	Alter	Geschlecht	Periode d. Typhoids	Charakter d. Typhoids. Complikationen	Dauer und Heilung
1) Eisenschitz	4	m.	am 8. Tage	Starkes Fieber. Pneumonie. Keine Lähmung. Bewusstsein theilw. erhalten	10 Tage. Tod am 18. Tag d. Typhoids.
2) Trousseau (Boucher)	13	m.	Reconvalescenz	Schwere Krankheit. Keine Lähmung. Bewusstsein erhalten.	Besserung nach 4—5 Tagen. Heilung nach längerer Zeit.
3) „	3	—	Beim Nachlass des Fiebers	Sehr starke nervöse Symptome. Keine Lähmung. Bewusstsein erhalten.	Besserung nach 1 Woche. Heilung 10 Tage nach Beginn der Aphasie.
4) 5) Weisse	9 10	m. m.	Im Verlauf des Typhoids	Schwere Krankheit. Vollst. Besinnlichkeit. Keine Lähmung.	Heilung nach 3 Wochen.
6) „	8	m.	Reconvalescenz	Parese d. ob. Etrem. Keine Hemiplegie. Otorrhöe. Bewusstsein erhalten	Heilung nach 3 Wochen.
7) Klusemann	10	m.	Im Verlauf.	Bewusstsein erhalten. K. Lähmung.	Heilung.
8) Thom. J. Raven.	10	m.	24. Krankheitst.	Tiefer Collaps am 22. u. 24. Tag. K. Lähmung.	Besserung nach 1 Woche. Heilung complet 10 Tage nach Beginn d. Aphasie.
9) Friedrich	9	m.	3. Woche.	K. Lähmung. Bewusstsein erhalten.	Heilung nach 14 Tagen.

	Alter	Geschlecht	Periode d. Typhoids	Charakter d. Typhoids. Complikationen	Dauer und Heilung
10) Friedrich	11	w.	2. Woche.	K. Lähmung. Bewusstsein erhalten. Taubheit.	Heilung nach 3 Wochen.
11) Feith	5	m.	3. Woche. Bei der Besserung d. Krankh.	Schwere Krankh. Starke nervöse Symptome. Vorher zeitw. Bewusstlosigk. Pneumon. K. Lähmung.	Besserung nach 3 Wochen. Heilung 6 Wochen nach Beginn d. Aphasie
12) Juliusspital	10	w.	Anfang d. 6. Woche in d. Reconvalescenz.	2 Tage Bewusstlosigk., r.-seitige Hemiplegie, r.-seitige erhöhte Sensibilität. Geräusch in d. Mitralis.	Besserung nach mehr. Monat. K. Heilung.

Zunächst fällt uns auf, dass fast lauter Knaben von Aphasie befallen wurden. Unter 12 Patienten finden wir bloss zwei weiblichen Geschlechts. Das Alter ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von 8—11 Jahren. 3 Patienten von 3—5 Jahren, einer von 13 Jahren. Die Rubrik Periode des Typhoids ergiebt sehr interessante Resultate. Bei drei Kranken ist dieselbe nicht genau angegeben, doch erstreckte sich auch bei diesen die Aphasie bis weit in die Reconvalescenz. Von den übrigen 9 wurden 4 in der Reconvalescenz aphasisch, einer in der 4. Woche, zwei in der dritten, einer in der 2. Woche, endlich der Eisenschitz'sche Patient schon am 8. Tage. Es zeigt sich also, dass die meisten Typhoidkranken erst im spätern Verlauf, ein grosser Theil erst in der Reconvalescenz von Aphasie befallen wurden. Die Dauer der Aphasie ist in den Fällen, wo Heilung eintrat, im Mittel 3 Wochen. In einigen Fällen, so in dem ersten Trousseau's und dem von Raven trat Besserung bereits nach 5—7 Tagen ein, complete Heilung in dem letzten Fall schon 10 Tage nach Beginn, im ersten erst nach längerer Zeit. Der Feith'sche Kranke zeigte nach drei Wochen erst Besserung der Aphasie, complete Heilung nach sechs Wochen. Endlich in unserm näher beschriebenen Fall entstand Besserung nach mehreren Monaten, Heilung trat nicht ein. Dieser Fall weicht also schon in dieser Beziehung beträchtlich von den übrigen ab.

Der erste letal endigende Fall ergab eine Dauer der Aphasie von 10 Tagen.

Was die Complikationen und die Heilung anlangt, so ergiebt sich hier auf den ersten Blick eine auffallende Verschiedenheit. Bei einem Patienten erfolgte der Tod am 18. Tage des Typhoids, bei unserer Kranken vom Juliusspital ist nach nun fast siebenmonatlicher Dauer keine Heilung erfolgt. Bei allen andern dagegen kehrte die Sprache nach längerer oder kürzerer Zeit wieder. Bei dieser sowie bei dem letal endigenden Fall war keine Complikation mit Lähmung vorhanden, bloss unsere Kranke hatte rechtsseitige Hemiplegie noch mehrtägiger Bewusstlosigkeit mit convulsivischen Erscheinungen, zugleich eine Herzanomalie. Die ersten 11 Fälle verhalten sich daher analog zu einander. Bei diesen zeigte die Krankheit meist schweren Charakter, öfters starke nervöse Symptome. In 8 Fällen war das Bewusstsein erhalten, einmal bloss zeitweise, zweimal vorübergehende Stupidität und Bewusstlosigkeit.

Wir müssen also unsere Fälle von Aphasie nach Typhoid in zwei Gruppen theilen, die erste Gruppe umfasst sämmtliche ersten 11 Fälle, die zweite wird durch den 12. allein repräsentirt. In der ersten Gruppe tritt die Aphasie im späteren Verlauf einer schweren Erkrankung meist nach starken nervösen Symptomen, aber ohne Lähmung ein, und verschwindet nach mehrwöchentlicher Dauer wieder. In der zweiten Gruppe ist sie mit Hemiplegie complicirt, und bleibt stationär. Diese Verschiedenheit des Auftretens der Aphasie muss sich auf anatomische Grundlagen zurückführen lassen, und wir können dies um so mehr, als wir in dem Sektionsbefund des Eisenschitz'schen Falles ein Prototyp der ersten Art der Aphasie besitzen. Die Sektion dieses Falles zeigte nun keine groben Veränderungen im Gehirn. Wir können daher annehmen, dass die Aphasie dieses sowie aller anderen Fälle der ersten Ordnung durch Abnormitäten in der Blutcirculation bedingt ist, welche vielleicht leicht resorbirbare Exsudate setzten, und durch diese einen vorübergehenden Druck auf die Hirnsubstanz ausübten. Leicht lässt sich annehmen, dass in Folge der durch das langdauernde Fieber geschwächten Herzthätigkeit einzelne Theile des Gehirns, hier also das Gebiet der linken arteria fossae Sylvii ungenügend ernährt wurden. Diese erstere Form der Aphasie nach Typhus kann als die immaterielle Form bezeichnet werden, im Gegensatz zu der durch materielle Störungen bewirkten Aphasie mit Hemiplegie, welche die Kranke des Juliusspitals repräsentirt. Bei dieser ist die Aphasie auf embolische Vorgänge zurückzuführen, wie sie ja bei Erwachsenen am häufigsten vorkommt; Embolie in die linke art. foss. Sylovii mit embolischer Erweichung der von ihr zu versorgenden Partieen.

2) Aphasie nach acuten Exanthemen.

Aphasie im Verlauf von acuten Exanthemen bei Kindern kommt weit seltener vor, als nach Typhoid. Ich habe in der Literatur bloss 4 hierher gehörige Fälle verzeichnet gefunden: einer nach Variolen, 1 nach Scarlatina, zwei nach Morbillen. Allerdings konnte ich auch hier wahrscheinlich nicht alle Fälle zu Gesicht bekommen. So 5 Fälle von Aphasie nach Pocken von Desnos und Huchard l'Union médic. 1871, 13 u. flg. Ferner Shepherd Aphasie nach Scharlach. Med. Times and Gazette. Febr. 1868. 8. Von diesem ist in dem Virchow'schen Jahresberichten Folgendes verzeichnet:

„Ein interessanter Fall von allgemeiner Paralyse und Aphasie, welche schon in den ersten Tagen des Scharlachs auftrat, und erst nach einigen Monaten unter einer roborirenden Diät heilte. Diphtheritis war nicht vorhanden."

Die erwähnten Fälle sind folgende:

Variola:

Breganze*). Während des Stadium suppurativ. einer intensiven Variola verfiel ein 9jähriges Kind in Sopor, der bis zum Abschuppungsstadium dauerte. Nach dem Verschwinden des Sopor war das Kind ganz wohl, aber vollständig aphasisch und aphonisch. Heilung erfolgte ganz plötzlich, nach der Meinung Breganze's durch einmalige Anwendung des elektrischen Stromes. Aphonie hob sich erst später.

Scarlatina:

Eulenburg**). 8jähriger Knabe bekam in der 4. Woche des Scharlach hydropische Erscheinungen. In d. 6. Woche traten Convulsionen ein von 12stündiger Dauer, nach diesen ein zwei Tage hindurch fortbestehendes tiefes Coma. Beim Erwachen aus demselben fand sich die rechte Körper- und Gesichtshälfte gelähmt und der Knabe war aphasisch. Die Lähmungen waren nach 2 Tagen fast verschwunden, während die Aphasie fortbestand. Nur zwei Worte konnte der Kranke aussprechen: „ha", das er für „ja" und „ach", das er für beabsichtigtes nein sagt. Veränderungen am Herzen sind nicht angegeben.

Morbillen:

Schepers***). 8jähriges Mädchen verfiel plötzlich im Verlauf des Exanthems das sehr leicht gewesen war, in Coma. Dieses dauerte — wie es scheint, ohne andere Symptome — 3 Tage lang an. Als Patientin erwachte, war sie stumm (aphasisch), verstand aber die Fragen. Die Bewegungen der obern Extremität waren ataktisch geworden, die der unteren nur im Liegen möglich. Gehen unmöglich. Sensibilität normal. Auch das Gedächtniss für das früher Gelernte, bes. für das Rechnen, war verloren gegangen. Nach einigen Tagen stellte sich die Sprachlosigkeit wieder ein, das Vergessene wurde schnell wieder gelernt.

Calmeil†). Gesunder Knabe bekommt am Ende der Masern heftigen Krampfanfall mit langem Coma. Er geht aus diesem taub, blind und sprachlos hervor. Nach 14 Tagen kehrt das Gehör zurück, nach

---

*) Breganze, Gazett. méd. ital. 16. Nov. 72. (Allgem. med. Centralzeit. 98. 1872.

**) Eulenburg, Allgem. med. Centralzeit. 1869.

***) Schepers, Berlin. klin. Wochenschr. IX. 43.

†) Griesinger, Path. u. Ther. der psych. Krkhtn. S. 365. (Malad. inflam. du cerveau Par. 59. II. p. 411).

einem Jahr lernt er einige Worte sprechen, bleibt aber blind, wird epileptisch und rechts hemiplegisch. Bis zum 13. Jahr tiefster Blödsinn. Tod im 22. Jahr.

Die Mehrzahl der Kranken sind wieder Knaben, das Alter wiederum 8—9 Jahr. Die Periode des akuten Exanthems ist in drei Fällen das letzte Stadium, im ersten Masernfall nicht genau angegeben. Charakter und Complikation der Krankheit, sowie Dauer und Heilung geben auch hier wieder interessante Resultate. Hier ist nun allerdings der Griesinger'sche Fall von den andern zu trennen. Bei diesem treten wahrscheinlich encephalitische Processe als Nachkrankheit der Masern auf, welche zu Sclerose des Hirns und Atrophie der ganzen linken Hemisphäre führten. Ich habe diesen Fall schon bei der Idiotie erwähnt, als Beweis dafür, dass die Sprachlosigkeit der Idioten sehr oft auf encephalitische Processe zu beziehen ist. Jedenfalls ist das so akute Auftreten des Processes am Ende eines akuten Exanthems bei einem früher gesunden Knaben zu den Seltenheiten zu rechnen.

Die Zusammenstellung der anderen drei Fälle nun giebt bei Allen als Vorerscheinung der Aphasie mehrere Tage andauerndes Coma resp. Sopor. Bei Typhoid hatten wir bloss bei 4 unter 12 Kranken gestörtes Bewusstsein.

Hemiplegie, und zwar rechtsseitige trat blos im Scharlachfall ein, die beiden andern waren bloss der eine mit Ataxie der obern Extremitäten und Unvermögen zu gehen bei vollständiger Beweglichkeit der unteren Extremitäten, der andere mit Aphonie complicirt. Die Complikation mit Ataxie der oberen Extremitäten und Unvermögen zu gehen erinnert uns an den oben beschriebenen Fall von angeborener Aphasie, der im Juliusspital in Behandlung ist. Nach den Erfahrungen, welche wir bei den Typhoidfällen gemacht haben, dürfen wir voraussetzen, dass in den beiden Fällen ohne Hemiplegie Heilung eingetreten sei, in dem Scharlachfall mit Hemiplegie dagegen nicht. Das verhält sich auch so. Für die beiden ersten Fälle können wir also dieselben pathologisch-anatomischen Grundlagen wie bei der ersten Gruppe der Typhoidfälle annehmen. Der Eulenburg'sche Fall dagegen bietet nicht das Bild der Aphasie mit Hemiplegie auf Herzfehlern beruhend dar, wie unsere Kranke vom Juliusspital. Die Aphasie und Hemiplegie trat hier ein, nachdem schon 14 Tage vorher Hydrops entstanden war; sie entbehrt vor Allem der Endocarditis oder anderer Herzkrankheiten, ohne welche wenigstens in diesem Falle eine Embolie nicht wohl angenommen werden kann. Eulenburg führt diesen Symptomencomplex auf in Folge von Urämie enstandenes akutes Hirnödem und Compression der Hirncapillaren mit consecutiver hydropischer oder nekrotischer Erweichung der der fossa

Sylvii zunächst gelegenen Hirnpartieen zurück, und stellt also eine zweifelhafte Prognose.

Im Variola- und ersten Masernfalle erfolgte die Heilung analog den Typhoidfällen nach kurzer Dauer der Aphasie von selbst. Jedenfalls hatte die Anwendung des elektrischen Stromes, auf die Breganze die „zauberhaft" schnelle Heilung zurückführt, hierauf keinen Einfluss.

III. Aphasie nach acuten Hirnaffectionen.

Von acuten Hirnverletzungen bei Kindern, die mit Aphasie complicirt waren, habe ich folgende in der Literatur beschrieben gefunden: Embolie, Meningitis, Encephalitis mit Gehirnabscess, acute Gehirntuberkulose, Gehirnverletzung durch äussere Gewalt (commotio, compressio cerebri).

1. Embolie.

Ich führe hier wieder die einschlägigen Fälle kurz an:

Eisenschitz*). 11jähriger Knabe wurde plötzlich während des Mittagessens von Sprachlosigkeit befallen. Er stiess plötzlich unarticulirte Laute aus, wies mit den Händen nach dem Kopf, ohne ein Wort der Erklärung abgeben zu können. Die Intelligenz war ganz ungestört, er verstand Alles, was man ihm sagte, und konnte sich auch durch Zeichen verständlich machen. Auf Befragen, ob er im Moment des Sprachverlustes Schmerz empfunden habe, zeigte er auf die rechte Kopfhälfte und schrieb später auf, er habe daselbst heftigen Schmerz gefühlt. Der Kranke konnte „ja" deutlich sagen, anstatt nein bringt er „ei" heraus, ebenso kann er anstatt seines Namens Anton bloss „A—o" sagen. Er kann lesen und aus dem Gedächtniss nachschreiben. Am Herzen ist starker Herzchoc sicht- und fühlbar, Vergrösserung nach rechts unbedeutend; anstatt des ersten Spitzentones ein lautes, schabendes Geräusch, der zweite Pulmonalton stark accentuirt. — Nach 24 Stunden trat Besserung ein, der Knabe konnte ganze Worte und selbst kurze Sätze mit ziemlicher Deutlichkeit aussprechen, doch im Anfang mit wesentlicher Anstrengung. Nach 28 Stunden Sprache wieder gut und fliessend.

Wrany**). 9jähr. kränklicher Knabe, der seit einem Jahr zeitweilig unwillkürliche zuckende Bewegungen machen soll, wurde 16 Tage vor seiner Aufnahme bei Nacht bewusstlos und stöhnend in seinem Bett gefunden. Nach 3 Tagen, als das Bewusstsein wiederkehrte, fand sich vollständige Lähmung der rechten Seite, choreaartige Bewegung der linken Seite, die von Tag zu Tag intensiver wurde, dabei Stimmlosigkeit (Aphasie). An der Herzspitze systolisches Geräusch, später auch diastolisches Geräusch und Schwirren. 19 Tage nach der Aufnahme tritt wieder Bewusstlosigkeit ein, zugleich Dyspnoe mit häufigem Aufschreien. $^3/_4$ Stunde vor seinem Tod ruft das Kind: „Mutter gieb mir". Section: In der Carotis interna sinistra an der Spaltung beginnend ein gelber bröcklicher Thrombus, der sich in die art. corpor. callos. und in die art. foss. Sylvii fortsetzt. Im Grund der linken foss. Sylvii an der vordersten Inselwindung eine bohnengrosse, erweichte Stelle, die sich in den Linsenkern und im Marklager bis gegen die obere Balkenfläche hin fortsetzt. Am Herzen alle Zeichen der Endocarditis.

---

*) Eisenschitz, Jahrb. f. Kinderheilk. Neue F. Bd. II. p. 93.

**) Wrany, Oesterr. Jahrb. f. Päd. 1872. 1.

Kelly*). 12jähr. Knabe, am 2. August ins Hospital aufgenommen hatte schon am 24. Juli über linksseitigen Kopfschmerz geklagt. Keine Convulsionen. Schlaf und Appetit gut. In der Nacht vom 1. zum 2. August plötzlicher Aufschrei, am folgenden Tage, wo er ins Spital gebracht wurde, vollständige Bewusstlosigkeit. Respiration stertorös, linke Pupille weiter als die rechte. Unruhiges Umherwerfen der Glieder, doch keine Krampfanfälle oder Paralyse waren zu bemerken. Herzaction schwach und unregelmässig, Geräusche nicht zu eruiren. Am 5. Aug. Erbrechen bis zum Ende d. Krankheit. Am 10. August fand sich die rechte Gesichts- und Körperhälfte gelähmt, dabei hochgradige Aphasie. Nach einem Monat wieder Bewusstlosigkeit und bald Tod. Section: Ventrikel erweitert, mit Flüssigkeit gefüllt, keine Tuberkel. Im rechten mittleren Hirnlappen pflaumengrosses festes Blutgerinnsel mit Erweichung. An d. Aorten- u. Mitralklappe Endocarditis.

Johnson**). 12jähr. bisher gesunder Knabe, wurde, nachdem er einige Tage an Kopfschmerz gelitten hatte, plötzlich bewusstlos. Linke Pupille war erweitert. Rechtsseitige Parese und Facialislähmung. Hochgradige Aphasie, so dass der Kranke bloss „water" sprechen konnte. Contraktur an den linksseitigen Extremitäten.

Section: Im linken Mittellappen des Grosshirns ein pflaumengrosses Blutgerinnsel, das nach innen an den theilweis erweichten thalam. optic. nach aussen bis $^{1}/_{2}$ Zoll von der Oberfläche, nach vorn bis in die Frontalwindung reicht. In der Umgebung dieses Blutgerinnsels war nach allen Seiten hin eine etwa $^{1}/_{2}$ Zoll weite Erweichung des Gewebes. Am Herzen fand sich Endocarditis, besonders an der Aorten- und Mitralklappe.

Lacambre. $8^{1}/_{2}$jähr. Kind? Section: Embolische Erweichung des rechten corp. striat. und thalam. optic.

Die Hauptmomente, welche uns bei diesen Fällen interessiren, sind Complikation von Herzfehlern, Störungen der Motilität und Sensibilität; sodann Art und Weise des Beginns der Affektion (Störung des Bewusstseins), ferner Dauer resp. Heilung und endlich der anatomische Befund.

Auch hier wird uns die nebenstehende Tabelle eine schnellere Uebersicht dieser Punkte verschaffen.

Zunächst fällt schon die geringere Anzahl dieser Fälle gegenüber der Aphasie nach akuten Krankheiten auf, da doch bekanntlich bei Erwachsenen Aphasie nach Hemiplegie durch Embolie bewirkt eine sehr häufige Erscheinung ist.

Die vier Fälle, deren Verlauf hier beschrieben werden konnte, haben Endocarditis als ursächliche Krankheit gehabt. Dagegen sind bloss 3 mit Hemiplegie complicirt und diese 3 endigten auch nach mehrwöchentlicher Dauer letal, während der Eisenschitz'sche Kranke, bei dem sich gar keine Lähmungserscheinungen gezeigt hatten, in 24 Stunden seine Sprache wiedergewonnen hatte. Ich gebe hier das Urtheil Eisenschitz's über diesen Fall wieder. Er sagt: „die Diagnose, Hirngefässembolie, lag bei dem plötzlichen Auftreten der Sprachlosigkeit und bei dem Vorhandensein der

*) Kelly, Lancet II. 16. Oct. 1869. p. 541.
**) Johnson, Med. Times and Gaz. Août. 2. 1880.
***) Lacambre, de l'aphasie. Thèse. Paris.

	Alter	Geschlecht	Herzcomplikation	Motilität und Sensibilität	Störung d. Bewusstseins	Dauer und Heilung	Anatom. Befund im Gehirn
Eisenschitz	11	m.	Insufficienz d. Mitral.	Schmerz an d. rechten Kopfhälfte. Keine Lähmung	Bewusstsein erhalten beim Anfall	24 Stunden. Heilung	—
Wrany	9	m.	Systol. und diastolisches Geräusch an d. Mitral. Endocarditis	Rechtsseitige Hemiplegie, linksseitige Chorea	Aphasie nach 3tägiger Bewusstlosigkeit	7 Wochen. Tod nach erneuter Bewusstlosigkeit	Thrombose d. linken Carot. und Erweichung des Grundes der linken foss. Sylvii
Kelly	12	m.	Kein Geräusch. Endocarditis bes. an d.Aort.-u.Mitralklappe	Linksseitiger Kopfschmerz 1 Woche vor d. Anfall. Rechtsseitige Hemiplegie. L. Pupille erweitert	Bewusstlosigkeit beim Anfall	1 Monat. Tod nach erneuter Bewusstlosigkeit	Blutgerinnsel und Erweichung im rechten mittl. Hirnlappen
Johnson	12	m.	Endocarditis	Kopfschmerz vor d. Anfall. Rechtsseitige Parese und Facialislähmung. Linksseitige Contraktur	Bewusstlosigkeit beim Anfall	Tod	Blutgerinnsel im linken Mittel- und Vorderlappen bis an die Frontalwindung mit Erweichung
Lacambre	8½						Embolische Erweichung des rechten corp. striat. und th. opticus.

Mitralissufficienz sehr nahe; gleich a priori konnte man die Prognose günstig stellen, weil nur ein peripheres Aestchen verstopft sein konnte, und daher anzunehmen war, dass der Collateralkreislauf hergestellt sein würde, ehe es zu wesentlichen secundären Störungen (Hämorrhagie, Erweichung) kommen konnte."

Es liegt also hier eine vollständig isolirte Sprachstörung vor, in Folge von partieller Embolie. Keine Spur einer Lähmung, sogar das Schreiben ging ohne Mühe von Statten. Diese Erscheinung gehört gewiss, zumal bei Kindern, zu den grössten Seltenheiten, während, wie wir sahen, nach akuten Krankheiten Aphasie ohne Lähmung die gewöhnliche Form war. Die einzige weitere Complikation war die erhöhte rechtsseitige Sensibilität am Kopfe. Der 2., 3. und 4. Fall dagegen zeigten starke, einer bedeutenderen, nachhaltigeren Störung im Gehirn entsprechende Symptome. Die Affektion bei diesen wurde durch mehrtägige Bewusstlosigkeit eingeleitet, die sich bei zweien vor dem Tode wiederholte. Die Obduktion des zweiten bis fünften Falles ergab überall Endocarditis und verbreitete secundäre Erweichung und Hämorrhagie im Gehirn. Im Wrany'schen Fall war die linke Carotis interna thrombosirt. Dieser letztere Fall zeigte ausser der rechtsseitigen Hemiplegie noch linksseitige Chorea. Zwischen dem Ausbruch der Hemichorea und dem embolischen Prozess liegt nach Wrany's Ansicht entschieden ein Zusammenhang vor und es ist hier die Chorea begründet durch Erkrankung der centralen Hirnganglien.

Der anatomische Befund dieses Falles spricht, wie Wrany bemerkt, sowohl gegen die Broca'sche als auch gegen die Meynert'sche Theorie von der Localisation des Sprachcentrums. Dagegen stimmt er mit der Sander'schen Ansicht überein, nach welcher das Sprachcentrum in der Insula Reilii und der zunächst gelegenen äussern Kapsel und im Linsenkern gelegen ist. — In den Fällen von Kelly und Lacambre findet sich die Destruktion in der rechten Hemisphäre. Allerdings stimmt im Kelly'schen Fall dieser Befund mit der rechtsseitigen Hemiplegie, welche dabei vorhanden war, wenig überein. Wir werden in späteren Fällen noch mehrere Angaben finden, wo Aphasie mit Störungen in der rechten Hemisphäre verbunden war.

2) Gehirnverletzung durch äussere Gewalt.

Schlesinger*). 12jähr. Knabe erhielt am 25. Jul. 1869 mehrere Schläge auf den Kopf, welche einige bis auf den Knochen dringende Quetschwunden am Schädel verursachten, den Knochen selbst aber nirgends verletzten. Der Knabe blieb 6 Tage lang vollkommen bewusstlos, am 7.

*) Schlesinger, Wiener med. Presse 1869 Nr. 37.

kehrte das Bewusstsein zurück. Er erkannte seine Umgebung, war aber trotz aller Zeichen vollkommener Intelligenz nicht im Stande zu sprechen. Diese Sprachlosigkeit blieb auch, nachdem die Wunde vernarbt war, und die stark geschwollene Zunge ihr natürliches Volumen wieder erlangt hatte. Im Anfang konnte der Knabe nur unartikulirte Laute hervorbringen; ein Wort, auch noch so oft vorgesagt, konnte er nicht nachsprechen, ebenso wenig konnte er schreiben. Auf Befragen konnte er seinen Namen nicht aussprechen, gab aber ein Zeichen des Verständnisses, wenn unter einer Reihe von Namen der seinige genannt wurde. 3 Tage darauf konnte er wieder zwei Worte: „Adolf" und „zwei" aussprechen und niederschreiben. Er besserte sich von Tag zu Tag. Einen Monat nach der Verletzung war das Sprachvermögen des Knaben wieder normal, nur vermochte er die Anfangsconsonanten der Wörter nicht auszusprechen, während die Anfangsvocale richtig gesprochen wurden. So sagte er z. B. statt „ich war nicht dort": „ich ar icht ort". Ebenso verhielt es sich merkwürdiger Weise beim Schreiben.

Ullmann*). 8jähr. Knabe wurde am 23. Juli 1866 Nachm. durch ein umstürzendes Thor niedergeworfen. Er war vollständig bewusstlos, athmete langsam und oberflächlich. Am Hinterhaupt fand sich eine grosse Blutbeule, aus der Nase geringer Blutfluss. Bald trat bedeutendes Fieber auf und Sopor entstand. Vom 6. Aug. an hörte das Fieber auf, das Bewusstsein kehrte zurück, aber complete Aphasië blieb zurück. Er verstand Ansprachen, aber Antworten und Wünsche drückte er nur durch Zeichen aus, vorgesagte Zahlen gab er mit den Fingern an. Erst am 24. sprach er zum ersten Male a, o, u aus. Er lernte wie ein Kind langsam das Sprechen wieder.

Duval**). Knabe von 5 Jahren erlitt in Folge eines Sturzes auf die Stirn eine Fraktur des Stirnbeins. Intelligenz war nicht afficirt, doch war seitdem Unfähigkeit vorhanden, einen articulirten Laut von sich zu geben. Bei zufälligem Tod ein Jahr später fand sich eine wallnussgrosse, mit Serum gefüllte Cyste in der dritten linken Stirnwindung.

Lesur***). Ein Kind erlitt durch einen Hufschlag einen Bruch des os frontis. Dasselbe wurde $1^1/_2$ Zoll oberhalb der linken Orbita trepanirt. Durch den Druck auf das Gehirn an der Trepanationsstelle während der Heilungsperiode wurde die Fähigkeit zu sprechen aufgehoben, die erst nach Beseitigung des Druckes wiederkehrte.

Castagnon*). Ein Mädchen erhielt am 14. August durch einen Schrotschuss aus unmittelbarer Nähe eine ausgedehnte Verletzung des oberen Theils des linken Scheitelbeins. Bewusstlosigkeit bis zum 20. August. Das Bewusstsein kehrte nach und nach wieder, es war aber exquisite Aphasie eingetreten, welche anhielt, so lange die Vernarbung der Wunde dauerte. Am 15. September wurden wieder einige Ausrufe gehört, aber die Sprache kehrte nicht vollständig wieder; blos „mon cher Jésus, mon père, ma mère".

Die Aphasie dieser Fälle entstand also im ersten und zweiten Fall in Folge von commotio cerebri ohne Verletzung des Knochens. Im 3. und 4. Fall bewirkte Fractur des Stirnbeins einen Gehirndruck, im letzten war eine Schussverletzung des linken Scheitelbeins die Ursache der Aphasie.

Aphasie in Folge von commotio cerebri bei Kindern ist eine seltene Erscheinung. Schlesinger hielt seinen Fall für ein Unicum, worauf Ullmann den seinen publicirte, der sich allerdings dem ersten ganz ähnlich verhält. Bei beiden

*) Ullmann, Wiener med. Presse 1869 Nr. 41.
**) Duval, Bulletin de la soc. de chir. 1864.
***) Lesur, Gazette des hôp. 1. Jul. 1865.
†) Castagnon, Gazette des hôp. Octob. 1867.

ist eine Gehirnerschütterung ohne Verletzung des Knochens die Ursache, welche so intensiv war, dass das Bewusstsein längere Zeit verloren ging. Der Schlesinger'sche Kranke blieb 6 Tage bewusstlos, der Ullmann'sche sogar 14 Tage, nachdem bedeutendes Fieber aufgetreten war. Die Aphasie dauerte im ersten Fall einen Monat, worauf bedeutende Besserung, aber keine vollständige Heilung erfolgte. Es verblieb partielle Aphasie und Agraphie, Unfähigkeit die Anfangsconsonanten der Wörter auszusprechen und zu schreiben. Der Ullmann'sche Patient erhielt nach 18tägigem Bestand der Aphasie die Sprache wieder. Merkwürdig ist jedenfalls, dass die Gehirnerschütterung in beiden Fällen blos das Sprachcentrum afficirte, während von Anomalieen im Bereich der Hirnnervenursprünge nichts berichtet ist.

Duval und Lesur beschreiben Aphasie in Folge von Fractur des linken os frontis. Auch hier war keine Lähmung vorhanden. Im ersten Fall ist allerdings klar bewiesen, dass das Sprachcentrum an der dritten linksseitigen Stirnwindung localisirt war. Es fand sich an dieser Stelle eine seröse Cyste, vielleicht bewirkt durch einen Knochensplitter, der bis an diese Stelle vordrang. Es erinnert dies an den bekannten Fall Simon's, wo ein junger Mann nach einem Sturz vom Pferde aphasisch wurde, ohne Lähmungserscheinung. Hier ergab die Section einen abgesprengten Knochensplitter in der dritten linken Stirnwindung. In diesem Fall ist auch keine Heilung erfolgt. In beiden Fracturfällen war keine Bewusstlosigkeit eingetreten. Es zeigen also diese Fälle von Aphasie nach Fractur beträchtliche Verschiedenheit der Symptome von denen nach Gehirnerschütterung, wo mehr Allgemeinsymptome sich zeigten, aber die Gehirnsubstanz keine gröbere Veränderung erlitten hatte. Im Lesur'schen Fall hatte die Fractur auch nur eine locale Compression des Vorderlappens bewirkt, daher trat bei diesem nach der Vernarbung die Sprachfähigkeit wieder ein.

Die Schussverletzung des linken Scheitelbeins, welche Castagnon berichtet, bewirkte dagegen wieder 6 Tage lange Bewusstlosigkeit, nach der sich Aphasie zeigte. Auch hier kann keine gröbere Destruction der Hirnsubstanz eingetreten sein, denn nach nicht ganz vier Wochen kehrte, wenn auch nicht vollständig, die Sprache wieder.

3) Aphasie nach Entzündung des Gehirns und der Meningen. — Tuberculose des Gehirns. — Gehirnabscess.

Meningitis.

West*). 3jähriges Kind. Die Meningitis nahm ungehindert durch die gewöhnliche Behandlung ihren Verlauf. Convulsionen traten auf,

*) Charles West, Pathol. u. Therap. d. Kinderkrankheiten, deutsch bearbeitet von Henoch. Berlin 1872.

Coma folgte, das Schlucken wurde erschwert, die Pupillen dilatirt und fast bewegungslos, der Puls sehr schwach und frequent; alles schien den nahen Tod anzudeuten. Das Kind war tagelang bewusstlos. Nach dem Schwinden der Bewusstlosigkeit zeigte sich vollständiges Unvermögen, die Glieder zu bewegen, und das Kind konnte keinen artikulirten Laut hervorbringen. Nach einigen Wochen erst kehrte das Sprachvermögen wieder, das Gehvermögen erst nach vielen Monaten. Der Gang blieb noch lange unsicher und schwankend. Die Manieren des Kindes sind halb idiotisch.

West legt auf das Symptom der Aphasie hier kein weiteres Gewicht; er beschreibt den Fall deshalb, weil Heilung noch eingetreten war, obgleich Convulsionen und Coma den gewöhnlichen letalen Ausgang der Meningitis wahrscheinlich machten. Ebenso selten ist jedenfalls das Auftreten der Aphasie bei Meningitis. Ich habe kein weiteres Beispiel der Art gefunden.

Acute Gehirntuberculose.

Bouchut*). 14jähriges Mädchen, bisher gesund, leidet seit einem Monat an allgemeinem Kopfschmerz, vorübergehendem Doppeltsehen. Dazu kam Erbrechen, Durchfall und Fieber. Bei der Aufnahme am 16. Februar ist Sprache, Gesicht und Gehör normal. Kopfschmerz, geringe Somnolenz. Diplopie. Am 18. Morgens entsteht Aphasie, complet, die jedoch bald vorübergeht. Später nimmt die Somnolenz zu und der Tod tritt ein. Section: Gehirnwindungen abgeplattet, Ventrikel stark mit Flüssigkeit gefüllt, deren Wände zu einem rahmartigen Brei umgewandelt. Die Plexus geröthet. Pia stark geröthet, von einer theils gelben, halbdurchsichtigen, theils eitrigen Flüssigkeit durchsetzt. An den Einschnitten der Basis graue Miliartuberkeln. Venen und Capillaren daselbst erweitert, varicös, in den grossen Blutleitern fest anhaftendes Blutcoagulum.

Von Interesse ist in diesem Fall die Art des Auftretens der Aphasie. Sie entstand erst, nachdem andere sogenannte nervöse Symptome vorausgegangen waren, Diplopie, Somnolenz, Kopfschmerz. Die kurze Dauer der Aphasie lässt sich schwer erklären.

Endlich berichten noch Rilliet und Barthez**) über einen interessanten Fall von Aphasie nach Encephalitis mit

Gehirnabscess.

9½ Jahre altes Mädchen, schwächlich, hustet schon lange. Hat vor Kurzem an einer eitrigen Augenentzündung gelitten. 4 Tage vor dem Eintritt ins Hospital wurde die Sprache behindert, am nächsten Morgen war complete Aphasie eingetreten; doch kehrte die Sprache am nächsten Tag theilweise wieder. Ausserdem Erbrechen, starke Convulsionen.

Die Extremitäten sind vollständig erschlafft. Die Sensibilität ist sehr stark vermindert. Linke Pupille dilatirt.

Am nächsten Tag kehrt die Mobilität wieder, jedoch mehr links als rechts. Im Lauf des Tages entsteht Contractur der oberen Extremitäten. Nach 3 Tagen treten sehr heftige Convulsionen auf, denen Coma und Tod folgt.

Section. Blutige Infiltration der pia, graue Substanz erweicht. Der linke Seitenventrikel ist stark erfüllt mit einer grossen Quantität ge-

---

*) Bouchut, Gazette des hôp. Nr. 152 u. fg. 1868. Nr. 29 1869. Jahrb. f. Kinderheilk. II, p. 341.

**) Rilliet und Barthez, Traité clin. et prat. des mal. des enf. I.

ruchlosem Eiter. Die Wände sind desorganisirt missfarbig. Septum lucidum ist verschwunden, der Eiter ist in den rechten Ventrikel durchgebrochen. Im linken Vorderlappen in der Höhe des unteren Theils des Seitenventrikels ist ebenfalls ein fast hühnereigrosser Abscess, dessen Wandungen mit einer weichen und feinen Membran bekleidet sind.

Aphasie, bedingt durch Gehirnabscess, ist ausserordentlich selten. Wenn auch, nach Untersuchungen von Wyss (Jahrb. f. Kinderheilkunde IV), der Gehirnabscess selbst bei Kindern nicht so selten vorkommt, als man früher glaubte, so ist doch Aphasie in dessen Gefolge ausser in dem eben beschriebenen Fall noch nicht publicirt worden. In unserem Fall war die Aphasie im Gegensatz zu dem vorher beschriebenen Fall während zweier Tage das erste und einzige nervöse Symptom. Dies lässt sich dadurch erklären, dass der Abscess des linken Vorderlappens, nach der Membran zu schliessen, welche die Wandung seiner Höhlung auskleidete, die Primäraffection im Gehirn war.

IV. Aphasie nach chronischen Hirnerkrankungen.

Aphasie, bewirkt durch chronische Hirnerkrankung, kommt, wie wir sehen werden, nicht selten vor. Wir können hierzu die schon oben erwähnte, Idiotismus bedingende Atrophie und Sclerose des gesammten Gehirns oder einzelner Hirntheile rechnen.

Behinderung der Sprache bei chronischem Hydrocephalus ist beobachtet worden. So führt z. B. Bouchut*), indem er die Symptome des chronischen Hydrocephalus der Kinder bespricht, Folgendes an: „L'intelligence est quelquefois nulle chez des enfants qui dès lors n'ont pas de mémoire et n'ont pu apprendre à parler. Chez d'autres, la parole est lente, nasillarde; ils oublient les mots, et les cherchent longtemps au moment de les prononcer."

Simon**) in Hamburg beschreibt eine besondere Form der Kinderlähmung durch encephalomotorische Herde. Er führt drei bezügliche Fälle an, drei Geschwister, bei denen sämmtlich Erscheinungen von Rhachitis, motorische Störungen der Sprache vorhanden waren.

Hirngeschwülste.

Aphasie in Folge von Ablagerung grösserer Tuberkelknoten im Gehirn ist im Vergleich zu der ungemein grossen Häufigkeit dieser Neubildungen bei Kindern eine immerhin ziemlich seltene Erscheinung; noch viel seltener natürlich in

---

*) Bouchut, Traité prat. des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mam. et de la ser. enf. 1867.

**) Simon, Virchow's Archiv 52. Bd., 1. H.

Folge von anderen Tumoren. Unter den Fällen, welche Ladame in seinem verdienstvollen Werke über Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste (Würzburg 1865) gesammelt hat (331 Fälle im Ganzen, 86 Fälle bei Kindern), habe ich blos zwei Fälle gefunden, wo Tuberkelablagerung im Gehirn Aphasie erzeugte, während Ladame 58 Fälle von Tuberkelknoten im Gehirn, meist bei Kindern, anführt. In einem Fall bewirkte ein anderer nicht näher beschriebener Tumor Aphasie. Endlich beschreibt Förster*) noch einen Fall von Aphasie bei Tuberkeln.

Diese vier Fälle will ich nach dem Schema Ladame's wiedergeben (s. nebenstehende Tabelle).

Wir wollen diese Symptome erst im Zusammenhang mit den gleich folgenden Fällen von Aphasie nach Entozoen im Gehirn besprechen.

Häufiger als Tuberkel bewirken Entozoen im Gehirn Aphasie, obwohl diese parasitären Neubildungen weit seltener im Kindesalter vorkommen, als Gehirntuberkel. Ich habe sechs Fälle von Aphasie nach Hydatiden im Gehirn beschrieben gefunden.

Knoch (Rendtorf)**). 8jähriges Kind, erkrankte vor einem Jahr mit Convulsionen, die täglich drei Mal wiederkehrten. Später wurden sie seltener, aber in Folge eines Sturzes auf das Hinterhaupt verschlimmerten sie sich wieder und arteten in epileptische Anfälle aus, die von soporösem Zustande gefolgt waren. Das Kind bekam Schmerzen in den Armen, hinkenden Gang, Amblyopie, Blindheit, Taubheit, Geruchlosigkeit. In den letzten 3 Tagen trat Aphasie ein, Gedächtniss und geistige Fähigkeiten nahmen ab. Dazu traten zuletzt Lähmung und Anästhesie der linken Körperhälfte. Section: rechte Hemisphäre hypertrophisch, Ventrikel mit zahlreichen Hydatidenblasen erfüllt. Im linken Seitenventrikel seröse Flüssigkeit.

Faton***). 11jähriger Knabe, hatte vor 4 Jahren Lähmung der linken Körperhälfte. Vor zwei Jahren heftigen rechtsseitigen Kopfschmerz mit Erbrechen, ohne Bewusstlosigkeit. Vor einem Jahr wiederholte sich der Kopfschmerz, und jetzt trat Aphasie mit Blindheit verbunden ein. Section: In der vorderen Partie der rechten Hemisphäre eine faustgrosse Cyste mit zahlreichen Acephalocystenbälgen. Corp. callos., thalam. opt. und Trigem. verletzt.

Davaine†). 7jähriger Knabe. Zunehmende Schwäche der linksseitigen Extremitäten zwei Jahre lang. Heftige rechtsseitige Kopfschmerzen, Erbrechen. Ein Jahr später erneute sich die Cephalalgie, die Intelligenz verminderte sich, ebenso die Fähigkeit der Wortbildung. Blos zwei Worte nach einander wurden ausgesprochen. Bald darauf trat Sehstörung ein. Tod 4 Jahre nach Beginn der Krankheit. Section: Im oberen äusseren Theil der linken Hirnhemisphäre eine Cyste, welche eine grosse Zahl von Acephalocysten von verschiedener Grösse einschloss. Corpus callosum, Sehhügel, Segel, Sept. lucid. waren verletzt

*) Förster, Jahrb. f. Kinderheilkunde II, p. 370.

**) Knoch-Rendtorf, de hydatidibus corp. humani, praecip. in cerebro. Berlin 1822.

***) Faton, siehe Davaine.

†) Davaine, Traité des Entozoaires. Paris 1860 p. 650.

			Hirnläsion.	Sensibilität.	Motilität.	Sinnesorgane.	Intelligenz.	Dauer.
Ford, the Lond. med. Journ. S. 56, 1790.	9	—	Hydrocephalus Tuberkel im Kleinhirn.	Beinahe fortdauernde Cephalalgie.	Erschwerter Gang.	Verlust des Gesichts.	Verlust der Sprache.	11 Monate; Tod.
Constant, Gaz. med. de Paris 1836, Nr. 31.	7	W.	2 Tuberkeln in der linken Hemisphäre; Umgebung erweicht.	—	Epileptiforme Anfälle; linksseitige Hemiplegie.	—	Verlust der Intelligenz und der Sprache.	Tod in Folge von Masern; Tuberculöse Diathese.
Förster.	$2^1/_2$	M.	3 Tuberkeln im rechten und linken Kleinhirn und im Balken oberhalb d. Chiasmas von Kirschengrösse. In der Foss. sylvii längs der Gefässe graugelbe stecknadelkopfgrosse Granulationen.	—	Kopf wird nach rechts gehalten; rechtes Auge geschlossen, Mund nach rechts verzogen; linker Arm und Oberschenkel contrahirt; Kranker kann nicht sitzen und auftreten.	—	Unvermögen zu sprechen seit Weihnachten 1867.	Nach einmaliger Besserung im Sommer Tod 31. October.
Coindet, Mémoire sur l'hydroceph. p. 98.	15	M.	Auf der linken Seite des pons ein bohnengrosser Tumor. Umgebung erweicht.	Tiefe Kopfschmerzen.	Convulsionen, rechtsseitige Hemiplegie.	Pupillen erweitert, Blindheit, Taubheit.	Blödsinnigkeit, Sprache unartikulirt.	Tod im Coma.

Davaine-Headington*). Kind von 11 Jahren, schon mit einem Jahr vollständig erblindet, erkrankte mit Kopfschmerzen, gestörter Intelligenz. Dazu gesellten sich choreaartige Affectionen. Ein Jahr nach Beginn entstand rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie. Coma während 5 Wochen. Tod nach 2 Jahren.

Section. Im linken Seitenventrikel eine Hydatide, welche 500 Grammes Flüssigkeit enthielt.

Mauthner**). 8 Jahre altes Mädchen. Im 3. Jahre heftige Convulsionen. Später klonische und tonische Krämpfe an Händen und Füssen. Erbrechen. Der Gang wurde choreaähnlich. Zeitweise Sopor mit Opisthotonus. Im Spital hat sie Starrkrämpfe, Pupillen erweitert, nicht reagirend. Bewusstsein und Sprache verschwunden (bei jeder Berührung lallt sie „nein"). Tod nach verstärktem Sopor und Krämpfen. Section: Im linken Gehirnlappen eine gänseeigrosse Acephalocyste mit serösem Inhalt, die übrigen Hirntheile erweicht. In der Leber 5 Hydatidenblasen.

Kotsonopulos***). 14jähriger Knabe. Seit $1^1/_2$ Jahren Paralyse der linken Körperhälfte. Obere linke Extremität ganz gelähmt, untere sehr beschränkt beweglich. Heftige Kopfschmerzen waren die ersten Krankheitserscheinungen. Rechtes Auge: Pupille erweitert, Amblyopie; rechts Schwerhörigkeit. Sensibilität intact. Nach 6 Monaten konnte er gar nicht mehr gehen, Fieber entstand. Die Sprache wurde nach und nach erschwert und ging ganz verloren. Contracturen in den gelähmten Körpertheilen, Convulsionen, Coma, Tod 15 Tage nach der Verschlimmerung. Section: Die ganze rechte Hemisphäre bildete eine grosse Höhle, indem die bis auf 5 Linien geschwundene Hirnmasse die Wandung derselben bildete. Die Höhle enthielt etwas Serum und eine gänseeigrosse Blase, bestehend aus einer fibrösen Haut und einem inneren feineren, geschichteten Balg mit Hakenkränzen an der inneren Wand. Linke Hirnhälfte normal.

Zur schnelleren und genaueren Uebersicht der vielfachen Symptome, und zum Vergleich mit den vier Fällen von Aphasie nach Tuberkeln diene nachstehende Tabelle (S. 393).

Wir wollen nun diese sechs Fälle im Zusammenhang mit den oben zusammengestellten vier nach Tuberkeln betrachten.

Die grösste Wichtigkeit bietet jedenfalls bei allen Fällen der anatomische Befund. Dieser ergibt nun blos in vier Fällen (ein Tuberkel und drei Hydatiden) die Neubildung in der linken Hemisphäre des Grosshirns; in den drei anderen Fällen waren die Hydatidenblasen in der rechten Hemisphäre gelagert, eine nahm sogar die ganze rechte Hemisphäre ein, während die linke ganz frei blieb. In einem Fall fanden sich Tuberkelknoten im Kleinhirn, in einem anderen ein Tumor an der linken Seite des pons, endlich im Förster'schen Fall fanden sich multiple Tuberkelknoten im rechten und linken Kleinhirn und im Balken. Und alle diese Fälle waren mit Aphasie complicirt. Durch diesen Befund lässt

*) Headington (Abercrombie Mal. de l'enceph. trad. p. 482), siehe Davaine.

**) Mauthner, Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks bei Kindern. Wien 1844.

***) Kotsonopulos, Virchow's Archiv 57. Bd., 1873, 3. 4.

			Hirnläsion.	Sensibilität.	Motilität.	Sinnesorgane.	Intelligenz.	Dauer.
Knoch-Rendtorf.	8	—	Hydatiden im rechten Ventrikel. Serum im linken Ventrikel.	Schmerzen in den Armen, zuletzt linksseitige Anästhesie.	Convulsionen, epileptische Anfälle, zuletzt linksseitige Lähmung.	Amblyopie, Taubheit.	Aphasie, Abnahme des Gedächtnisses.	In den letzten drei Tagen.
Davaine.	7	M.	Im oberen, äusseren Theil der linken Hemisphäre Cyste mit Acephaloc. corp. call. Sehhügel, Segel, sept. luc. verletzt.	Rechtsseitige Kopfschmerzen.	Schwäche der linken Extremitäten.	—	Aphasie, Verminderung der Intelligenz.	Vier Jahr.
Faton.	11	M.	In der vorderen Partie der rechten Hemisphäre Cyste mit Acephalocysten. corp. call. etc. ergriffen.	Rechtsseitiger Kopfschmerz.	Lähmung der linken Extremität vor vier Jahren.	Blindheit.	Aphasie.	Tod.
Headington (Davaine).	11	—	Hydatide im linken Seitenventrikel.	Kopfschmerzen.	Chorea, ein Jahr nach Beginn rechtsseitige Lähmung.	Blindheit im 1. Lebensjahr.	Coma, Aphasie.	Tod nach zwei Jahren.
Mauthner.	8	W.	In der linken Hemisphäre gänseeigrosse Hydatide.	—	Convulsionen, Chorea, Opisthotonus, Lähmung der Pupillarmuskeln.	—	Zeitweise Sopor, Aphasie.	Tod nach drei Monaten.
Kotsonopulos	14	M.	Ganze rechte Hemisphäre in eine Cyste umgewandelt. In derselben eine gänseeigrosse Echinococcusblase.	Kopfschmerzen.	Linksseitige Paralyse, später Contracturen in den gelähmten Theilen; zuletzt Convulsionen.	Rechte Pupille erweitert; rechts Schwerhörigkeit.	Nach und nach Aphasie, zuletzt Coma.	Ueber zwei Jahre. Tod.

sich also die Theorie von der überwiegenden Häufigkeit der Lage des Sprachcentrums in der linken Hemisphäre kaum stützen. Ladame hatte dieselben widersprechenden Befunde bei seinen Forschungen über die Lagerung der Hirngeschwülste erhalten. Er bekämpfte in Folge dessen die früher allgemein gültige Ansicht Aubertin's und Dax', dass das Sprachcentrum in der zweiten und dritten Windung des vorderen linken Lappens liege, und schliesst sich der Meinung Messnet's und Jarjaway's an, welche keine Localisation der Sprache zugeben. Auch diese beobachteten mannigfaltige Läsionen der verschiedensten Partieen des Gehirns mit Verlust der Sprache und constatirten Fälle von vollständiger Zerstörung der vorderen Lappen ohne Störung der Sprache. Ladame bekräftigt diese Ansicht durch Beifügung einer Tabelle von Aphasiefällen, welche den Sitz des Tumors und den Procentsatz der bei demselben vorkommenden Aphasie anführt. Die Tabelle zeigt, dass Aphasie bei Geschwülsten in allen Gehirntheilen ausser der Pituitargegend vorkommen kann, am häufigsten — 40 Procent, bei Geschwülsten des corpor. striat. und des thalam. opt. Die Geschwülste der vorderen Lappen zeigen nach dieser Tabelle blosse mittlere Häufigkeit der Aphasie — 15 Procent. Auch ich habe verschiedene Fälle von Gehirnläsionen bei Kindern gefunden, wo trotz des Sitzes der Läsion im linken oder in beiden Vorderlappen die Sprache ungestört war. Z. B. beschreibt Pilz einen Fall von Tuberkel im linken Vorderlappen ohne Aphasie (Jahrb. f. Kinderheilk. IV, 433). Auch der Fall Schmidt's kann hier erwähnt werden, wo bei einem Knaben in Folge eines Sturzes auf die linke Schläfe ein grosser Abscess in beiden Vorderlappen sich gebildet hatte, ohne das Sprachvermögen zu beeinträchtigen.

Schon bei Betrachtung der Aphasie nach Embolie und äusserer Gehirnverletzung treten wir dieser Frage näher. Vergleichen wir die Resultate derselben mit unseren jetzigen Fällen.

	Linke Hemisphäre.	Rechte Hemisphäre.	Kleinhirn.	Pons.
Hirngeschwülste	4	3	2	1
Embolie und äussere Verletzungen	2 nach Embolie. 3 nach äusserer Verletzung. 5	2 nach Embolie. — nach äusserer Verletzung.	—	—
	Sa. 9	5	2	1

Nach dieser Zusammenstellung nun bekommen wir bei über der Hälfte aller Fälle den Sitz in der linken Hemisphäre, 9 von 17 Fällen, bei 5 von 17 die rechte Grosshirnhemisphäre und bei dreien Kleinhirn und pons. Also 14 mal von einer der beiden Grosshirnhemisphären afficirt. Dies lässt sich aber ganz gut mit den neueren Theorieen vereinigen. Man nimmt ja jetzt an, dass in beiden Grosshirnhemisphären ein Sprachcentrum existire, dass aber das linksseitige Sprachcentrum vorzugsweise ausgebildet sei, in Folge von frühzeitiger stärkerer Entwickelung der Windungen des linken Gehirns durch stärkere Blutzufuhr zu demselben. Bei linkshändigen Individuen, deren rechtes Gehirn stärker ausgebildet ist, liegt das vorzugsweise ausgebildete Sprachcentrum rechts, und bei diesen würde also eine Verletzung der rechten Hemisphäre Aphasie erzeugen. Freilich zeigen die Fälle von Geschwülsten im Kleinhirn und anderen Theilen, dass obige Theorie nicht in allen Fällen angenommen werden kann, wenn auch, wie wir sahen, in der Mehrzahl der Fälle. Ganz spruchreif ist die Sache also noch nicht.

Kehren wir zu unseren Fällen von Hydatiden und Tuberkeln zurück.

Die begleitenden Symptome sind in diesen Fällen sehr vielfacher Art. Constant waren Störungen der Sensibilität und Motilität. In 6 von 9 Fällen fanden wir starke Cephalalgie, in einem Fall Schmerzen, schliesslich Anästhesie der Arme.

Ich verweise in Bezug auf die Symptome auf die gegebene schematische Zusammenstellung der Fälle und will hier blos noch darauf aufmerksam machen, dass in allen Fällen die Aphasie sich langsam entwickelte und bis zum Tode stationär blieb. Der Tod erfolgte in allen Fällen nach verschieden langer Dauer der Krankheit, meist nach vorausgegangenem Coma und Sopor, einmal durch intercurrirende Morbillen.

V. Aphasie bei Neurosen.

Mauthner*) hat Aphasie bei allgemeinen Convulsionen der Kinder beobachtet. Er beschreibt einen Fall von angeborenen Convulsionen mit Lähmung, wobei Sprachlosigkeit eintrat.

Ein 5½ Jahre alter Knabe war bis zum 2. Jahre gesund. Im 2. Jahr bemerkte man, dass die unteren Extremitäten des Kindes gelähmt seien. Das Kind ist wohlgebildet, hat aber idiotische Manieren. Es lacht wie ein Blödsinniger, spricht nichts, scheint jedoch manche Worte zu verstehen. Heilung erfolgte nicht. Mauthner führt die genetischen Momente dieser Krämpfe in das Fötalleben zurück. Bei einem weiteren Fall Mauthner's von Convulsionen aus ererbtem Wurmleiden traten

*) Mauthner, siehe oben.

heftige epileptiforme Anfälle auf mit theilweisem Verlust des Bewusstseins und Unfähigkeit zu sprechen. Hier erfolgte Heilung.

Jackson*) beschreibt zwei Fälle von Hemispasmus, welche mit Verlust der Sprachfähigkeit verbunden waren.

1. 11jähriger gesund aussehender Knabe hatte Krampfanfälle, welche in der rechten Hand begannen und zur rechten Gesichtshälfte hinaufstiegen. Nach den Anfällen trat längere Zeit Sprachlosigkeit ein. Im rechten Arm entstand Paralyse, so dass der Kranke nicht im Stande war, eine Nadel mit der Hand aufzuheben. — Die Sprache also scheint in diesem Falle wiedergekehrt zu sein.

2. 9jähriges Mädchen, gut aussehend, intelligent, litt an Krampfanfällen, welche im rechten Auge und in der rechten Gesichtshälfte begannen und sich über Arm und Bein rechterseits verbreiteten. Das Bewusstsein blieb auch hier erhalten, aber die Sprache, welche während des Anfalls verging, blieb längere Zeit darnach stammelnd.

Ich gebe hier das Urtheil Jackson's über diese unilateralen Convulsionen wieder. Jackson glaubt, dass dieser in mannigfaltiger Weise auftretende Hemispasmus durch eine pathologische Veränderung in derselben Gegend des Gehirns bewirkt werde, welche auch bei Hemiplegie afficirt ist, die Gegend des corp. striat. Die Convulsion bei Hemispasmus rührt her von einer Instabilität der grauen Hirnmasse, wie sie sich im corp. striat. und auch in den Hirnwindungen findet, welche wie das corp. striat. von der art. foss. Sylv. versorgt werden. — Von Hemispasmus werden die Theile befallen, die wir auch bei Hemiplegie afficirt sehen. Nach diesen Erörterungen erklärt sich auch das Auftreten der Aphasie bei beiden rechtsseitigen Krampfformen.

Aphasie bei Chorea ist nicht selten. Ich habe drei einschlägige Fälle in der Literatur gefunden.

1. Ogle**). 7jähriges Mädchen wurde am 10. October 1860 mit Chorea ins Hospital aufgenommen. 3 Wochen vorher war das Kind durch einen Sturz in einen Graben sehr erschrocken. 10 Tage darauf entstand Chorea mit Störung der Sprache. Der Tod trat im Hospital an Erschöpfung ein.

2. Ogle**). 11jähriges Mädchen, am 4. October 1864 zum ersten Mal wegen Chorea aufgenommen. Herztöne rein, Urin getrübt mit Eiweiss. Husten und Kopfweh. Nach 20 Tagen ungebessert entlassen. Erst am 27. Februar 1867 kam sie wieder. Die Kranke hatte seit 5 Monaten die Sprache verloren, Chorea viel heftiger. In den nächsten Tagen Fieber und Delirien. Linke Pupille zeitweise verengt. Am 5. April Besserung der Sprachfähigkeit und der Chorea.

3. Bouchut***). $14\frac{1}{2}$ Jahre altes Mädchen. Chorea durch heftige Gemüthsaufregung veranlasst. Diese war complicirt mit Gedächtniss-

*) J. Hughlings Jackson, St. Andrews med. Assoc. Transact. III, p. 162, 1869.

**) Ogle, Brit. and for. med. chir. Rev. LXXXI, p. 206—234 und LXXXII, p. 465—508, Jan. und April 1868 (Schmidt's Jahrbb. 143, 21 u. 26).

***) Bouchut, Bulletin général de thérap. 87. St., 8. H.

schwäche, Störung der Intelligenz und der Sprache und mit Chlorose. Die Krankheit besserte sich sehr schnell nach Gebrauch von Chloral. hydrat. Sie bekam 27 Tage täglich 3,0.

Also für Aphasie im Verlauf von Chorea können wir die Prognose günstig stellen.

Endlich erscheint Aphasie bei Kindern auch auf reflektorischem Wege nach Darmreizung durch Helminthen. Ueberhaupt sind ja nervöse Erscheinungen sehr häufig die Symptome von Würmern im Darm bei Kindern. Bouchut stellt alle Arten von solchen nervösen Erscheinungen zusammen. Sehr häufig sind Störungen der Intelligenz, bis zum Idiotismus sich steigernd, Epilepsie, Convulsionen, Hysterie, Chorea, Functionsstörungen der Gehirnnerven. Einen Fall von Störung der Sprachfähigkeit führt er an, den Hannäus*) beobachtete: „Fille de quatre ans, perte de la parole et de la vue, vermifuges, guérison.“

Complete Aphasie nach Trichocephalus dispar beschreibt Daniel Gibson**). 8jähriges Mädchen von cachektischer Constitution zupfte beständig an Fingern und Kleidern; sehr unsicherer Gang, fiel beim Sitzen auf dem Stuhl um, sprach nur undeutlich, wobei sie sich häufig in die Zunge biss, und konnte kaum noch schlucken. Nach Calomel mit Rheum erfolgte reichliche Entleerung von Trichocephalus dispar. Trotzdem wurde nach 3 Tagen die Lähmung vollständig, es trat complete Aphasie ein. Unter Fortsetzung der Medication wurden wiederholt grosse Mengen von Trichocephal. entleert und nun erfolgte nach 14 Tagen rasche Besserung der Lähmung und der Aphasie; nach 6 Wochen war das Kind vollständig geheilt.

Zum Schluss wird uns eine allgemeine Uebersicht über alle angeführten Fälle von Aphasie bei Kindern über das Verhältniss von Alter und Geschlecht, Dauer und Heilung der Affection bei den einzelnen Gruppen leicht orientiren. Ueber die Therapie mögen dann noch einige Worte hinzugefügt werden.

Wir haben folgende Fälle gefunden.

1. Angeborene Aphasie	3	Fälle	
2. Aphasie b. acuten Krankheiten	16	„	12 Typhoid, 2 Masern 1 Variola, 1 Scarlatina
3. Aphasie bei acuten Hirnaffectionen	13	„	5 Embolie, 5 äussere Verletzung 1 Meningitis 1 acute Hirntuberculose 1 Hirnabscess
4. Aphasie bei chronischen Hirnaffectionen	10	„	4 Tuberkel, 6 Hydatiden

*) Hannäus in Bremser, p. 370 (Bouchut, Traité prat. des Malad. des nouveau-nés, des enfants à la mam. et de la second. enf. 1867.

**) Daniel Gibson, Lancet II, 6, 1862.

Transport 42 Fälle

5. Aphasie bei Neurosen 8 „ { 1 Convulsionen, 2 Hemispasm., 3 Chorea, 2 Helminthiasis }

Summa 50 Fälle

Die grösste Anzahl: 16 stellten also die acuten Krankheiten, und von diesen allein 12 Abdominaltyphoid.

Also in 24 Procent sämmtlicher Fälle war Abdominaltyphoid die ursächliche Krankheit. Gegen dieses stehen die anderen Affectionen weit zurück. Hydatiden bewirkten in 12 Procent der Fälle Aphasie, Embolie und äussere Verletzungen ca. 10 Procent, Tuberkel 8 Procent, Chorea 6 Procent etc.

Das Geschlecht der Aphasiekranken war

Männlich in 29 Fällen
Weiblich in 13 Fällen.

Nicht angegeben war es in 8 Fällen.

Die Knaben stellten das grösste Contingent bei

Angeborener Aphasie	3 m.	— w.
Acuten Krankheiten	11 m.	3 w.
Acuten Hirnkrankheiten	7 m.	3 w.

Bei chronischen Hirnkrankheiten waren 5 Knaben und 2 Mädchen, während drei unbekannt waren.

Bei Neurosen allein überwiegt das weibliche Geschlecht: 5 w. auf 3 m.

Ueber das Alter der Patienten sind 48 Angaben gemacht. Davon fallen in das Alter von

8—12	Jahren:	29 Patienten.
Ueber 12	„	5 „
Unter 8	„	14 „

Aphasie nach acuten Krankheiten, nach Hydatiden und Neurosen fällt im Mittel in das 9. Jahr, nach Embolie in das 11., nach Tuberkeln in das 8. Jahr.

Prognose der Aphasie bei Kindern.

Eine Prognose der Aphasie bei Kindern lässt sich nicht im Allgemeinen aufstellen, da ja, wie wir sahen, das Auftreten der Aphasie nach den verschiedenen Krankheiten ein so verschiedenes war.

Der Ausgang der Aphasie war entweder in vollständige Heilung, in Besserung ohne complete Heilung oder sie blieb stationär bis zum Tode, der je nach dem Charakter der Krankheit bald oder erst später erfolgte.

Diese Verhältnisse übersieht man in folgender Tabelle:

	Complet geheilt.	Incomplet geheilt.	Nicht geheilt.	Anzahl der Fälle.
Angeborene Aphasie	—	—	3	3
Acute Krankheiten	12	—	4	16
Embolie	1	—	4	5
Aeussere Verletzung	2	1	2	5
Meningitis, Tuberkulose des Gehirns, Gehirnabscess	2	—	1	3
Tuberkel und Hydatiden	—	—	10	10
Neurosen	6	—	2	8
Summa	23	1	26	50

Die beste Prognose gibt also die acut entstehende Aphasie im Verlauf von acuten Krankheiten. Bei diesen gingen 12 von 16 in Heilung über. Von den vier ungeheilten starb einer an Typhus, ein anderer wurde idiotisch und die beiden letzten waren, wie wir schon gesehen haben, mit Hemiplegie etc. complicirt.

Nächstdem bietet noch günstige Prognose die Aphasie nach Neurosen, von denen ebenfalls drei Viertel geheilt wurden, endlich diejenige, welche nach äusseren Verletzungen entsteht, wo zwei complet, zwei incomplet geheilt wurden und blos einer ungeheilt blieb.

Die beiden incomplet geheilten Fälle sind auch, was die Form der noch zurückgebliebenen Aphasie anlangt, von Interesse. Besonders beim Schlesinger'schen Fall ist die partielle Aphasie und Agraphie, welche allein nach einer completen Aphasie zurückblieb, merkwürdig. Eine absolut günstige Prognose ist auch bei der Aphasie, welche reflectorisch durch Darmreizung bewirkt wird, zu stellen. Bei anderen Neurosen ist die Prognose zweifelhaft, ebenso bei Aphasie nach acuten Entzündungen des Gehirns und der Hirnhäute.

Absolut schlechte Prognose kann man dagegen bei Aphasie nach Embolie mit Hemiplegie stellen, sodann bei allen Arten der angeborenen Aphasie, endlich bei Aphasie nach Tuberkelknoten, festen Geschwülsten und Hydatiden im Gehirn. Der eine Fall nach Embolie, der nach 24stündiger Dauer zur Heilung kam, war eben blos durch eine periphere Verstopfung eines Aestchens der Art. foss. Sylv. bedingt,

wobei die Circulation in den betroffenen Theilen bald wieder hergestellt wurde. Mit kurzen Worten: ungünstig ist die Prognose der Aphasie überall, wo eine stärkere bleibende Destruction des Gehirns gesetzt wurde, resp. aus dem fötalen Leben mitgebracht wurde, günstig dagegen in den Fällen, in welchen die Störung blos eine leichte und vorübergehende war.

Therapie.

Die Therapie der Aphasie bei Kindern richtet sich natürlich ganz nach der ursächlichen Krankheit.

Am meisten Anspruch auf Erfolg hat jedenfalls die Behandlung der Kranken mit Aphasie nach Helminthiasis mit Abführmitteln und Anthelminthen.

Bei Aphasie nach acuten Krankheiten ist eine roborirende Diät und Gebrauch von Eisenpräparaten indicirt.

Bei äusserer Verletzung kommt natürlich zuerst in Frage, ob eine Fractur vorhanden ist oder nicht. Im ersteren Falle kann man zur Trepanation schreiten, im letzteren Fall ist ein exspectatives Verhalten angezeigt.

Von grösserer Wichtigkeit ist die Frage, wie man sich bei den Fällen zu verhalten hat, welche in Bezug auf die Aphasie eine ungünstige Prognose geben, deren sonstiges Befinden aber normal ist. In diesen Fällen muss man suchen, wenigstens Besserung der Aphasie zu verschaffen. Diese Besserung kann blos auf dem Wege der methodischen Uebung geschehen, besonders durch Schreibübungen, wo zugleich Agraphie vorhanden war. In dem Fall von Aphasie nach Typhus mit rechtsseitiger Hemiplegie, der oben näher beschrieben wurde, entstand durch diese fleissig fortgesetzten Schreibübungen und Leseübungen zuerst bedeutende Besserung des Schreibens und Lesens, dann aber auch Besserung der Aphasie. Die Kranke, welche im Anfang gar nichts reden konnte, ist jetzt im Stande, Namen, Geburtsort, gewöhnliche Redensarten zu sagen, regelrecht zu zählen und gedruckte Buchstaben laut zu lesen. Dieser Erfolg ist gewiss blos auf Rechnung der Schreibübungen zu setzen. Das ursprüngliche linksseitige Sprachcentrum ist ja hier gänzlich ausser Function gesetzt, dafür muss nun das bisher noch ungeübte rechtsseitige Sprachcentrum in dessen Functionen eingeführt werden. Am besten geschieht dies gewiss durch fleissiges Nachschreiben von Buchstaben und Wörtern und durch den Versuch, dieselben aus dem Kopf niederzuschreiben. So lernen die Kranken leichter, zu dem ihnen gegebenen Gesichtsbild das Klangbild zu finden, als durch blosse Sprachübungen. Unsere Kranke lernte in verhältnissmässig kurzer Zeit ziemlich fliessend mit der linken Hand schreiben.

XVIII.

Ueber einige Operationsmethoden des Hornhautstaphyloms.

Von

Dr. Sigmund Vidor,

Primaraugenarzt des Pester Kinderspitals.

Seit die Augenheilkunde sich so rapid entwickelt, werden die Fortschritte nicht so sehr durch Erfindung neuer Operationen, als vielmehr dadurch gekennzeichnet, dass bei den durch die ununterbrochen sich verfeinernden Hilfsmittel richtiger erkannten Krankheiten, die schon längst bekannten Operationsmethoden richtiger gewählt werden. Die Wahrheit dieser Behauptung soll unter Andern nur durch ein Beispiel erhärtet werden. Während nämlich in der vor 30 Jahren erschienenen ausgezeichneten Augenoperationslehre Jüngkens, die rein wegen optischer Zwecke statt zu habende Iridectomie in Gegenwart von Glaucom geradezu als contraindicirt hingestellt wird, sehen wir dieselbe Operation, mit nur unbedeutenden Modificationen, nach einigen Decennien direct gegen das Glaucom indicirt, was in der Ophthalmologie einen epochemachenden Fortschritt bedeutet, und einerseits dem genialen v. Graefe Unsterblichkeit, andererseits der Menschheit einen ganz ungewöhnlichen Nutzen verschafft hat. Die Operationsmethode war also als solche lange vorher schon bekannt, das Indicationsterrain aber wurde durch diese geniale Idee um ein sehr Bedeutendes erweitert.

Es gibt aber Operationen, welche mehr der Neuzeit angehören, wie beispielsweise die Tenotomieen am Augapfel, die Retinapunction und andere; wieder welche, die man nur theilweise neu nennen kann, bei welchen nämlich die Grundidee eine alte, und an welchen die Operateure der Neuzeit manche Modificationen angebracht haben.

In diese letzte Kategorie gehört auch Critchett's im October-Heft des Jahres 1864 in „the Royal London Ophthalmic Hospital Reports" mitgetheilte Operationsmethode des

Hornhautstaphylomes, nach welcher C. vor Entfernung der ausgedehnten Hornhautnarbe, unter Narcose des Kranken und bei gehöriger Erweiterung der Lidspalte 4—5, mit feinen Seidenfäden versehene, gebogene Nadeln in der Richtung der senkrechten Meridiane durch die Basis des Staphylomes von oben nach unten sticht und dann von der temporalen Seite her mittelst eines breiten Staarmessers ein breiter Schnitt in die Basis des Staphylomes gemacht wird; der noch nicht abgelöste Theil der ectatischen Narbe wird sodann mittelst Scheere abgetragen; wurde auf diese Weise die Abtragung bewerkstelligt, folgt die Entfernung der Nadeln, sodann werden die den Nadeln nachfolgenden Fäden geknüpft, und nachdem die Wundränder auf diese Weise vereinigt worden sind, entfernt man den Lidhalter und applicirt einen Druckverband. Das wäre die kurze Beschreibung der, den Fachmännern zur Genüge bekannten Operation. Ich möchte nur noch bemerken, dass C. den Zweck der Operation, nämlich dass ein fester, fibröser, elastischer und frei beweglicher Stumpf zu Stande komme, auf welchem sich ein künstliches Auge leicht bewegen könne, deshalb durch dieses modificirte Verfahren am sichersten zu erreichen glaubt, weil „erstens ein kleiner Theil des flüssigen Inhaltes des ausgedehnten Bulbus abfliesst und so der Druck vermindert und einem plötzlichen Ausfluss der Contenta beim Abtragen des vorderen Theiles vorgebeugt wird, die Punkte, an welchen die Nadeln hervortreten, die Incisionslinie indiciren, und der Austritt der Linse oder des Glaskörpers durch die Gegenwart der Nadeln etwas verhindert oder vielmehr gehemmt wird, nachdem der vordere Theil des Staphyloms bereits abgetragen worden ist. Auf diese Weise wird der Stumpf zur Aufnahme eines künstlichen Auges entsprechend sein."

Bevor ich zur Beschreibung meiner Fälle übergehe, worauf dann die soeben citirten Punkte Critchett's einer eingehenden Analyse unterzogen werden sollen, glaube ich meine Behauptung, wornach Cr. bei dieser seiner Operation nur eine alte Idee modificirte, begründen zu sollen. Die Grundidee finden wir schon bei Aëtius und zwar begleitet von einem der wichtigsten Argumente Critchett's. Aëtius empfiehlt nämlich, dass man bei Staphylomen mit schmaler Basis vorerst die Basis unterbinden und das über der unterbundenen Stelle gelegene Staphylom abtragen solle. Auf diese Weise glaubte er den Verlauf zu beschleunigen. Die Basis des Staphyloms räth er deshalb zu unterbinden, damit die Contenta des Augapfels nicht ausfliessen können. Hieraus erhellt es klar, dass die fragliche Operation Critchett's blos die Modification einer alten Idee ist, und inwiefern ich dieses Vorgehen als zweckmässig befunden, ganz besonders aber inwiefern dasselbe sich mir vortheil-

hafter erwiesen habe, als die viel einfachere Methode Beer's, soll aus den folgenden Krankengeschichten hervorgehen. Bemerken will ich noch, dass mit Ausnahme eines Falles, den ich im hiesigen Israelitenspital behandelt, die übrigen im Kinderspital operirt habe.

I. Fall. G. F., ein 8jähriger, sehr scrophulöser Knabe, mit schlaffer Muskulatur und blasser Gesichtsfarbe. Am Halse sind Drüsengeschwülste und Narben. Die Athmungs-, Verdauungs- und Circulationsorgane sind normal. Der rechte Bulbus ist in seiner Totalität namhaft vergrössert, besonders aber ist die ganze Cornea um 4''' aus der Lidspalte hervorgewölbt und narbig entartet. Die Lider sind nicht im Stande, die so hervorgetretene Hornhaut zu decken. Die Narbe ist grösstentheils grauweiss, in der Mitte etwas bläulich durchscheinend, im Ganzen elastisch anzufühlen, im Centrum etwas weicher. Die subconjunctivalen Venen sind sehr gefüllt. In der Mitte der linken Hornhaut sind einzelne leichte Epithelflecke, die Bindehäute beider Augen zeigen die Erscheinungen chronischen Katarrhs.

Am staphylomatösen Auge des Knaben hatte ich den 12. October 1867, zu einer Zeit, als ich noch nicht ordinirender Augenarzt des Kinderspitals war, durch die Gefälligkeit meines sehr geehrten Vorgängers, Dr. Hirschler's, und Dr. Bókai's, des Directors des Kinderspitals, das erste Mal Gelegenheit, die Staphylomoperation nach Critchett's Modification auszuführen. Die Operation machte ich, nachdem der Kranke narcotisirt war, wie sie oben geschildert wurde, nur dass ich statt 5 Nadeln blos 3 durch die Basis der Narbenectasie hindurchführte. Während der Operation war eine sehr profuse Blutung eingetreten, die jedoch nach Vereinigung der Wunde sofort aufhörte. Nach der Operation fühlte sich der Kranke ganz wohl. Am 13. October zeigt die innere Hälfte der Wunde eine Lockerung der Vereinigung, während aus der äusseren Hälfte Eiter aussickert. 15. October. Die Eiterung ist profuser; zwischen zwei Nähten tritt eine stecknadelkopfgrosse Irisblase hervor; die Fäden liess ich noch an Ort und Stelle. 18. October. Der Augapfel ist bedeutend angeschwollen, hart, die Wundränder sind aus einander gewichen, die Eiterung hat einen sehr hohen Grad erreicht, die vor einigen Tagen eingetretenen Schmerzen sind jedoch nicht übermässig gross; Fieber gering, der Verband wird beseitigt, ebenso werden die ganz locker gewordenen Fäden entfernt und die Anwendung lauwarmer Kamillenumschläge angeordnet. 19. October. Die Schmerzen steigern sich und quälen den Kranken ununterbrochen, so dass derselbe nicht schlafen kann. 22. October. Die Spannung des etwas kleiner gewordenen Augapfels hat ein wenig nachgelassen, die Wundfläche ist von einer dicken Eiterschichte belegt; die warmen Umschläge werden fortgesetzt. 24. October. Die Eiterung dauert fort und ist genug reichlich, die Geschwulst hat namhaft abgenommen, die Schmerzen haben aufgehört. 2. November. Der Bulbus schrumpft allmälig zusammen, die Wundränder zeigen einen Heilungstrieb. 4. November. Der Kranke verlässt das Spital mit geschrumpftem Bulbus und vereinigten Wundrändern, aber ohne consolidirtes Narbengewebe. Die katarrhalische Reizung der Bindehäute dauert fort. Seitdem haben wir den Patienten nicht wieder zu Gesicht bekommen.

II. Fall. D. K., ein $1^1/_2$jähriger Knabe. Nach der Geburt zeigte sich bei demselben sofort eine, von reichlicher Eiterung begleitete Ophthalmie, die 6 Wochen lang dauerte. Nach Ablauf der Entzündung wurde das linke Auge allmälig mehr und mehr hervorgetrieben. Das Kind ist sonst mittelmässig entwickelt, Respiration, Verdauung und Circulation normal. Der linke Bulbus ist bezüglich seiner Form insofern verändert, als die Cornea in ihrer Totalität ein grauweisses Narben-

gebilde darstellt, das halbkugelförmig aussieht; die Mitte, resp. die höchste Stelle desselben überragt das normale Niveau der Hornhaut um 2'''; die Lider sind nicht im Stande, den hervorgetretenen Theil des Bulbus zu decken. Die Spannung des Augapfels ist mässig erhöht.

Am 3. December 1867 habe ich unter Chloroformnarcose des Kranken nach der Cr. Methode die Operation ausgeführt. 4. December. Das Kind ist ziemlich ruhig, die Reaction ist sehr unbedeutend. 5. December. Die Nähte verbleiben, die Wundränder klaffen nicht, Entzündung und Fieber mässig. 8. December. Der zurückgebliebene Corneatheil ist geschwellt, gelockert, die Nähte fallen heraus, die ganze Wundfläche ist bedeckt von einer zähen, graulichen Masse; das Kind ist sehr unruhig, weint viel, das Gesicht ist geröthet, das Fieber ist erhöht; es werden laue Umschläge von Kamillenthee angeordnet. 12. December. Seit einigen Tagen ist eine grosse Eiterung eingetreten, die Wundfläche wird mit einer verdünnten Opiumtincturlösung bestrichen. 14. December. Gegen eine hochgradige Diarrhoe werden Dower'sche Pulver verabreicht; die Ophthalmie ist mässiger, die die Wundfläche deckende Masse hat abgenommen. 16. December. Die Diarrhoe dauert fort, die Wundfläche wird reiner; Dower'sche Pulver werden weiter gegeben. 19. December. Die Diarrhoe hat aufgehört; es wird dem Kinde innerlich Chinin verordnet. 20. December. Der ganze Körper des Kindes fängt an, ödematös anzuschwellen; Chinin wird fortgegeben. 24. December. Die Anschwellung nimmt zu, der Augapfel ist geschrumpft; die Wunde ist noch immer von einer sehr dünnen Schichte einer graugelben Masse gedeckt. An diesem, also am 25. Tage nach der Operation ist das Kind ohne unsere Einwilligung von den Eltern aus dem Spitale genommen worden. Es wurden denselben die nöthigen Informationen mitgegeben. Seit jener Zeit hörten wir von dem Befinden des Kindes nichts. Der Urin des Kindes ist nicht untersucht worden.

In diesen zwei Fällen war weder der Verlauf noch das Endresultat ein solches, wie ich nach den Mittheilungen Cr. erwartet. In den nun folgenden Fällen habe ich demzufolge auf die Beer'sche Methode zurückgegriffen.

III. Fall. G. R., ein 4jähriges, genügend gut entwickeltes und genährtes Mädchen. Gesichtsfarbe blass, die wichtigen Lebensfunctionen normal. Wir finden die linke Hornhaut fast in ihrer Totalität zu einem erbsengrossen glatten, sphäroiden Narbengewebe umgeändert, von dem eigentlichen Cornealgeweben ist kaum ein 1''' breites Kreissegment übrig geblieben, aus welchem heraus sich das Staphylom steil erhebt; der Scheitelpunkt der weissgrauen Narbenectasie ragt ca. $2^1/_2$''' über das normale Niveau der Cornea hervor. Die Iris ist rund herum der Narbe angewachsen. In der Mitte der rechten Hornhaut befindet sich ein kleines circumscriptes Infiltrat, mit einem trüben Hofe. Die Staphylomoperation musste theils wegen des Leidens der rechten Cornea, theils wegen einer inzwischen aufgetretenen granulösen Bindehautentzündung Monate lang aufgeschoben werden, und so fand sie erst am 6. April 1868 in folgender Weise statt:

Nachdem das Kind narcotisirt war, wurden die Lider mittelst Elevateurs aus einander gehalten, hierauf fixirte ich den Bulbus und führte ein breites Staarmesser in der Richtung des horizontalen Meridians durch die Basis des ganzen Narbengewebes hindurch. Der Einstichspunkt lag nach aussen, der Ausstichspunkt der Nase zu; zwischen diese zwei Punkte wurde nur Narbengewebe einbezogen, welches durch horizontale Schnittführungen von seiner Unterlage getrennt wurde. Hierauf habe ich mit der linken Hand, welche bis jetzt mit der Fixation des Bulbus beschäftigt war, mittelst einer feineren Pincette den gebildeten Lappen gefasst und denselben mittelst Scheere abgetragen. Es ist selbstverständlich, dass die Scheerenschnitte keine geradlinigen, blos den Lappen begrenzenden, sondern einen Halbkreis umschreiben müssen, soll

das ganze Narbengewebe entfernt werden. Nachdem dies geschehen war, habe ich wegen Herausbeförderung der nach hinten und innen dislocirten Linse deren Kapsel eröffnet. Die Linse hatte sich jedoch gesenkt und es fiel etwas Glaskörper hervor. Wegen Schonung des Corp. vitreum liess ich die Linse darin, und nach Entfernung des Lidhalters verband ich das Auge. 7. April. Das Kind ist seit der Operation ruhig, Schmerzen sind nicht aufgetreten, Fieber mässig, das Auge wird weiter unter dem Druckverbande belassen. 11. April. Seit der Operation sind keine Reactionserscheinungen aufgetreten, ausser eine sehr geringe ödematöse Anschwellung des Oberlides; das Fieber ist ganz gewichen; an der Stelle des Staphyloms zeigt sich Eiterung. 22. April. Der in der Wunde gelegene Eiterstoff ist herausgefallen, und es werden nun die reinen Wundränder mit Opiumtinctur ausgepinselt. 28. April. Die geringe ödematöse Schwellung dauert fort. 29. April. Die Schwellung ist geschwunden, der Heilungsprocess schreitet vor, die Touchirung der Wundränder wird fortgesetzt. 10. Mai. Keine Unterbrechung in der Besserung. 15. Mai. Aus der Mitte der sich bildenden Narbe tritt ein kleiner Höcker hervor. 18. Mai. Der Höcker wird unter Fortgebrauch der Opiumtinctur flacher. 25. Mai. Das Kind wird mit einem sehr schönen Stumpf entlassen.

Dieser eine Fall hat durch den ruhigen Verlauf sowohl wie durch das sehr befriedigende Endresultat zur Wiederholung der Beer'schen Methode aufgefordert, und so hatte ich beschlossen, dieselbe wenigstens noch einige Mal anzuwenden. Die Beschreibung der nun folgenden Fälle soll sich nur auf die Hauptmomente beschränken.

IV. Fall. E. K., ein neunjähriges Mädchen, mittelmässig entwickelt, schlecht genährt, mit fahler Gesichtsfarbe, die Lippen und Halsdrüsen geschwellt: ausserdem hat das Kind ein Gesichtseczem, Lungenkatarrh und Tussis convulsiva. Die rechte Cornea ist ganz narbig und die Narbe ist sehr ectatisch. Die Lider des linken Auges sind sehr geschwellt, der Bulbus in hohem Grade injicirt, an der von Gefässen stark durchzogenen Cornea fehlt an vielen Stellen das Epithel. Die Bindehaut beider Augen ist reich besetzt von Granulationen. Auch in diesem Falle musste lange mit der Operation gezögert werden, so lange, bis der Organismus und hauptsächlich die Augen einer solchen Besserung zugeführt waren, dass für einen operativen Eingriff gute Chancen gewonnen waren. Dies war am 17. April 1869. Von der Operation will ich in diesem Falle blos bemerken, dass die Herausnahme der Linse aufs schönste gelungen war, ohne dass auch eine minimale Quantität Glaskörpers ausgeflossen wäre. Blutung war kaum eingetreten. 18. April. Von einer entzündlichen Reaction oder Fieber nicht die leiseste Spur. 24. April. Aus der Mitte der bisher ebenen Wundfläche steigt ein kleiner Höcker hervor. 28. April. Der Höcker ist verschwunden. Touchirungen mit Opiumtinctur und der Druckverband werden seit der Operation immer angewendet. 1. Mai. Die flache Wundfläche ist fast ganz verheilt; es ist nunmehr nur eine äusserst kleine Oeffnung sichtbar. 5. Mai. Patient wird mit einem ganz verheilten schönen Stumpf entlassen.

V. Fall. M. H., ein 8jähriges blasses, sonst aber gesundes Mädchen. Linksseitige Hornhaut ist in ihrer Gänze narbig entartet und ragt in Form einer grauweissen grossen Blase in die Lidspalte hinein, die Oberfläche dieser Blase ist höckerig und gefurcht (Staphylom. racemosum). Die Operation fand am 1. Mai 1869 statt, nach derselben Methode wie die zwei letzterwähnten Fälle. Hier kam es zu einem bedeutenden

Glaskörpervorfall, den vorgefallenen Theil entfernte ich mit der Scheere; darauf folgte die Verbindung des Auges; Blutung sehr mässig. 2. Mai. Schmerzen oder sonstige Reactionserscheinungen sind nicht eingetreten. 10. Mai. Aus der Wundfläche steigt ein kleiner gelblich-rother Höcker empor; die Secretion ist sehr unbedeutend. 12. Mai. Touchirungen mit Opiumtinctur und fortgesetzte Anwendung des Verbandes. 15. Mai. Der Höcker nimmt an Umfang zusehends ab. 18. Mai. Der Heilungsprocess nimmt einen sehr raschen Verlauf, der Höcker ist verschwunden. 26. Mai. Das Kind wird geheilt entlassen.

VI. Fall. J. M., ein 19jähriger Zwergschauspieler, körperlich einem 6—7jährigen Kinde gleich, und eben deshalb findet er Aufnahme in unserer Anstalt. Das Augenleiden nach Blattern vor einem Jahr entstanden. Sonst ist das Individuum vollkommen gesund. Die narbige linke Hornhaut ist bis zur Grösse einer kleinen Haselnuss aufgetrieben. An der Basis ist dieses Staphylom eingeschnürt, bläulich-weiss durchscheinend, und man sieht an derselben zahlreiche von der episcleralen Gegend kommende Gefässe. Das Staphylom occupirt mit Ausnahme eines sehr schmalen Kreissegmentes den Raum der ganzen Hornhaut. Von Zeit zu Zeit stellen sich in dem Bulbus Schmerzen ein.

Die Operation habe ich den 9. Juli 1869 ausgeführt. Nach Abtragung des Staphyloms fiel die zusammengeschrumpfte und verkalkte Linse spontan hervor, gefolgt von einem überaus massigen Vorfall des Glaskörpers; die Blutung war jedoch sehr mässig; Druckverband. 10. Juli. Schmerzen haben sich bisher nicht eingestellt, der Kranke konnte jedoch während der Nacht nicht schlafen; das Auge ist ein wenig gereizt; Eiterung fehlt. 12. Juli. Keine Schmerzen, Eiterung sehr mässig, kein Fieber. 15. Juli. Wiederholte Entfernung nachträglich vorgefallenen Glaskörpers, der Zustand sonst sehr günstig. 19. Juli. Erscheinen eines kleinen Höckers in der Wundfläche. 25. Juli. Der Höcker ist verschwunden, Opiumtinctur wurde in diesem Falle nicht in Anspruch genommen, die Vernarbung macht sehr rasche Fortschritte. 30. Juli. Vollkommene Heilung, ein sehr schöner Stumpf.

VII. Fall. F. W. Das Augenleiden des 7jährigen Mädchens ist vor einem Jahr nach Blattern entstanden. Das untere $^3/_4$ der rechten Cornea des sonst gesunden Mädchens besteht aus hochgradig ausgedehntem Narbengewebe. Die Ectasie bildet einen nach unten gerichteten Conus und ist halbhaselnussgross. Das obere Viertel der Hornhaut ist zwar nicht in Narbengewebe aufgegangen, aber hat auch eine kleine Ausdehnung erlitten und bildet gewissermaassen den Sockel des aufsteigenden Conus; von der Pupille ist keine Spur zu sehen.

Die Operation fand am 28. April 1870 statt. Die Linse liess sich sehr schön entfernen, Glaskörper fiel nicht vor, Blutung war sehr mässig, Druckverband. 29. April. Gar keine Reaction, die Wundränder lehnen sich auf die durchsichtige tellerförmige Grube. 9. Mai. Der Verlauf ist ein sehr günstiger, der Bulbus ist in Folge langsamer Aussickerung des Glaskörpers klein und weich. 22. Mai. Eiterung hat sich während der ganzen Zeit nicht gezeigt, auch tritt kein Höcker in der Wundfläche auf, die Wundöffnung ist vollkommen vernarbt, der Stumpf ist sehr schön, das Kind verlässt geheilt das Spital.

VIII. Fall. R. K., ein 12jähriges Mädchen, bei welchem an den unteren inneren Quadranten der Cornea ein partielles Staphylom sich gebildet, in welches der grösste Theil des Pupillarrandes der Iris einbezogen ist. In der oberen Partie sieht man eine kleine Spalte in der Pupille, durch welche Patientin die Umrisse grösserer Gegenstände noch wahrnimmt. Die Operation findet am 12. Mai 1870 statt; während der Operation stellt sich Erbrechen ein, das später sich noch öfter wiederholte. Der Verlauf ist sehr günstig. Das Kind verliess am 26. Mai ge-

heilt das Spital. Wegen einer nachfolgenden Iridectomie wurde die Patientin für eine spätere Zeit bestellt.

IX. Fall. J. F., ein $3^1/_2$jähriges Mädchen. Bei demselben wurde das, die ganze linke Hornhautgegend occupirende Staphylom den 3. Juli 1870 ohne irgend welchen unangenehmen Zwischenfall abgetragen. Die Linse schlüpfte sehr leicht hervor, die Blutung sehr mässig. Am 26. Juli entliessen wir das Kind mit sehr schön geheiltem Stumpfe.

X. Fall. T. T., ein 8 Jahr altes Mädchen, zeigt am rechten Auge eine Hornhaut, die ganz aus Narbengewebe besteht und bis zur Grösse einer Haselnuss ausgedehnt ist. Die Spitze des Staphyloms sieht nach oben. Diese Ectasie wurde am 9. Mai 1871 entfernt; die Linse war geschrumpft und fiel spontan hervor. Einen Tag nach der Operation war das ziemlich durchsichtige, von der Hyaloidea noch gedeckte Corpus Vitreum ein wenig protrundirt; die Körpertemperatur etwas erhöht, geringes Fieber und etwas Schmerz im Augapfel. Der Verlauf war sehr bald ein ruhiger geworden, und die Druckempfindung im Bulbus ist sofort nach Berstung der tellerförmigen Grube vollkommen gewichen. Die Berstung fand erst den dritten Tag nach der Operation statt und war von einem starken Vorfall des Glaskörpers begleitet. Das Kind verliess am 9. Juni, also nach vier Wochen, mit schön geheiltem Stumpfe das Spital.

XI. Fall. Die untere Hälfte der linken Hornhaut des Gg. K., eines 4jährigen Knaben, occupirte ein stark ausgedehntes Narbengewebe; die obere Hälfte der Cornea ist zwar nicht ausgedehnt, aber grösstentheils getrübt, mit Ausnahme des peripheren Segmentes von der Breite 1'''. Das Staphylom wurde den 26. Mai 1871 abgetragen, die Linse liess sich leicht entfernen, Glaskörper ist nicht vorgefallen und auch die Blutung war sehr mässig. Der Verlauf sehr günstig, die Wunde heilte fast ohne Eiterung bis zum 5. Juni, an welchem Tag der Patient mit der Aufforderung entlassen wurde, die Eltern möchten ihn recht bald wegen einer zu unternehmenden zweiten Operation — Iridectomie — wieder in die Anstalt bringen.

XII. Fall. Diesen behandelte ich im Pester Israeliten-Spital. An der unteren Hälfte der linken Hornhaut des M. K., eines 19 Jahre alten Mannes, zeigte sich eine grauweisse, sehr hervortretende Narbenectasie. Die obere Hälfte der Cornea ist glänzend, durchsichtig, und es lässt sich durch diese der prompt reagirende obere Drittheil der Pupille gut unterscheiden. Der Rest des Pupillarrandes der Iris ist in das Narbengewebe gewachsen. Das Auge unterscheidet nicht blos grössere Gegenstände, sondern selbst mittelgrosse Druckschrift. Am 15. Mai 1871 habe ich, ohne den Kranken zu narcotisiren, das Staphylom abgetragen. Nach Entfernung des narbigen Gebildes ist aus der gemachten Oeffnung, die im Durchmesser 2''' hatte, der Glaskörper bedeckt von der Hyaloidea hervorgetreten, und ich entschloss mich sofort zur Punction der Glasmembran; darauf stürzte so viel Glaskörper hervor, dass der Bulbus beutelförmig collabirte. Ich habe den Glaskörper deshalb nicht geschont, weil, wenn ich denselben in der Wundöffnung liess, der zur raschen Heilung — per primam — der Wunde nöthige Contact der Ränder nicht so bald zu Stande kommen konnte; und andererseits war es mir unzweifelhaft, dass die entblösste Hyaloidea über kurz oder lang endlich doch spontan bersten würde, was selbstverständlich ebenfalls einen sehr mächtigen Vorfall des Glaskörpers im Gefolge haben würde, mit dem nicht zu unterschätzenden Nachtheil, dass wegen des nunmehr träger gewordenen Heiltriebes der Wundränder das Corpus vitreum eine zeitlang ungehindert hätte aussickern können. Nun war es mir aber, da das Auge noch sehkräftig gewesen, hauptsächlich darum zu thun, durch eine

rasche Heilung die Sehkraft noch möglicherweise zu erhalten. Bezüglich der Heilung per primam hatte ich mich denn in meiner Erwartung nicht getäuscht, insofern sich dieselbe schon nach zwei Tagen constatiren liess, was daraus gefolgert werden konnte, dass der Bulbus, welcher unmittelbar nach der Operation so stark collabirt war, schön ausgefüllt sich präsentirte; der obere, gesunde Theil der Cornea ist glänzend, durchsichtig und von einer Reaction ist keine Spur; auf Berührung fühlt sich der Bulbus noch weich an. Der Verlauf unter fortwährender Anwendung des Druckverbandes ist äusserst günstig; die Sehkraft ist ganz so wie vor der Operation, und wir hätten den Kranken schon nach 8 Tagen entlassen können, wenn nicht inzwischen der Bulbus etwas härter geworden wäre und eine Druckempfindung, begleitet von auf die Stirne ausstrahlenden Schmerzen sich eingestellt hätte. Nun liess ich Atropin drei Mal täglich einträufeln und eine Opiumsalbe in die Stirne einreiben; zugleich hatte ich den Plan, im Falle die Spannung des Bulbus sich vergrössern sollte, theils wegen Hebung der Schmerzen, theils wegen Hintanhaltung einer neuerlichen Ausdehnung der Narbe eine Iridectomie nach oben auszuführen. Hierzu kam es aber nicht; der Zustand hat sich nach einigen Tagen gebessert, die Spannung des Augapfels hat nachgelassen, die Schmerzen sind gewichen. Wegen weiterer Beobachtung hielt ich den Kranken noch 14 Tage im Spital, dann entliess ich ihn, nachdem der Heilzweck vollkommen erreicht war, am 17. Juni mit der Weisung, dass sobald sich Schmerzen einstellen sollten, er das Spital sofort aufzusuchen hätte.

Ich gebe zu, dass nicht nur die ersten zwei, sondern selbst die letzten zehn Fälle nicht hinreichend sichere Stützpunkte für die Behandlung des Staphyloms bieten. Wenn ich jedoch den Verlauf der nach beiden Methoden operirten Fälle berücksichtige und einestheils die in den zwei ersten Fällen eingetretenen stürmischen Erscheinungen mit dem ruhigen Verlaufe in den anderen zehn Fällen vergleiche, andererseits und vornehmlich, wenn ich die Endresultate zusammenhalte, so sehe ich, dass die Form der Stümpfe — und die ist wohl nicht unwichtig — nach Anwendung der Beer'schen Methode wenigstens nicht unschöner ausfällt, als nach der Critchett'schen, und schliesslich, wenn ich bedenke, um wie vieles einfacher, schmerzloser und rascher ausführbar die Operation nach Beer ist, ist es gewiss gestattet, selbst auf Grundlage dieser kleinen Anzahl von Fällen zu behaupten, dass meine Erfahrungen in dieser Richtung die Beer'sche Methode als zweckmässiger erwiesen haben, ganz abgesehen davon, dass ich die Motive Critchett's, die ihn zur Modification der Methode bestimmten, nicht zutreffend finde. Meine Gründe sind folgende: Critchett führt erstens deshalb die Nadeln vor der Abtragung des Staphyloms durch dessen Basis, um, dem Messer und der Scheere bestimmte Grenzen des Operationsterrains anweisend, solchermaassen die Grösse des zu gewinnenden Stumpfes durch die regulirbare Grösse des abzuschneidenden Narbenstückes im vornhinein bestimmen zu können. Hierauf habe ich zu bemerken, dass da die Grösse des zu excindirenden Stückes zuförderst davon abhängt, wo die Spitze des Keratotoms im ersten Acte der

Operation ausgestochen wurde, — denn dieser Ausstichspunkt ist gewissermaassen der Regulator des Schnittumfanges — und da gerade das Treffen dieses, vom Operateur gewünschten Punktes einige Schwierigkeiten bieten kann, sehe ich nicht ein, warum man diese Schwierigkeit dadurch noch multipliciren soll, dass man 3, 4—5 Mal genöthigt werde, in der nun noch schwerer zu treffenden Ausstichslinie zu bleiben. Ausserdem kann aber auch der von den Nadeln umstochene Raum immer noch gross genug sein, dass eine ungeschickte Hand ein zu kleines Stück aus der Narbe herausschneidet, somit dass der Stumpf ein zu grosser wird. Hieraus folgt, dass wenn man überhaupt im vorhinein die Grösse des zu gewinnenden Stumpfes durch die Dosirung der Excision bestimmen kann, dies mittelst beider Methoden wenigstens in gleicher Weise möglich ist. Auf Grösse und Form des Stumpfes ist jedoch hauptsächlich das von Einfluss, bis zu welchem Grade das Staphylom sich entwickelt hat, ferner ob bei der Operation von dem Inhalt des Bulbus viel ausgeflossen ist, und endlich, ob sich nach der Operation eine Panophthalmitis eingestellt hat oder nicht? Im Falle bedeutenderen Ausflusses und eingetretener Panophthalmitis wird der Stumpf kleiner, in entgegengesetztem Falle wird derselbe grösser sein. Nun ist die Frage, ist das überhaupt von Belang? Bezüglich der Einlegung eines künstlichen Auges hat es keine Bedeutung, es ist ja zur Genüge bekannt, dass das künstliche Auge selbst von einem solchen Stumpf gehörig unterstützt und mitbewegt wird, welcher aus nichts anderem denn aus der Bindehaut, den Augenmuskeln sammt Tenon'scher Kapsel und dem retrobulbären Zellgewebe besteht, wie wir dies nach Enucleation des Bulbus beobachten; man kann sogar behaupten, dass es dem Zwecke der Protesis ocularis besser entspricht, einen etwas kleineren Stumpf zu erhalten und den Raum zwischen dem Stumpf und der hinteren Fläche der Lider etwas grösser werden zu zu lassen. Und wodurch setzen wir das Auge dem aus, dass sein Stumpf ein kleinerer werden wird? Einerseits, wie ich es schon erwähnt, dadurch, dass während der Operation ein grösseres Quantum seines Inhaltes entleert wurde. Ich halte, wie ich soeben dargethan, die Kleinheit des Stumpfes für einen Vortheil, zugegeben jedoch, dass dies von Nachtheil wäre, tritt jetzt die Frage in den Vordergrund, ob bei der Beer'schen Methode jene Factoren, die eine unerwünschte Kleinheit des Stumpfes herbeizuführen im Stande sind, nämlich die Entleerung der Contenta und die Panophthalmitis denn gar so oft auftreten? In den 10 Fällen war der Glaskörpervorfall zwei Mal eingetreten im V. und VI. Fall, und trotzdem war der Verlauf ein sehr günstiger und die Stümpfe sind sehr schön und von gewünschter Grösse geworden. In

dem III. Falle ist auch Glaskörper vorgefallen, dies wäre jedoch, wenn ich die Aufsuchung der Linse mit dem Löffel unterlassen hätte, sicherlich nicht geschehen. In dem X. Falle hat der Glaskörper erst den zweiten Tag eine Hervorwölbung gezeigt, und in dem XII. Fall habe ich selbst das Corpus vitreum zu dem Zwecke entleert, damit die Wundränder thunlichst rasch in gegenseitige Berührung treten möchten; weshalb ich dies eben in diesem Falle für wünschenswerth hielt, habe ich in der einschlägigen Krankengeschichte des Breiteren dargelegt. In den übrigen Fällen ist absolut kein Glaskörper hervorgetreten, trotzdem die Wunde überall eine sehr ausgedehnte und der Glaskörper von keinen Nadeln gestützt war. Selbst in dem citirten V. und VI. Falle habe ich auch kein vehementes Vorfallen verzeichnen können, und von Panophthalmitis war in sämmtlichen Fällen nicht die Rede. Ich halte es daher nicht für nöthig, zur Hintanhaltung eines etwaigen Vorfalles die Contenta mit Nadeln zu unterstützen, andererseits bin ich gar nicht überzeugt, dass in den Fällen, wo der Glaskörper flüssiger resp. weniger zähe ist, der Vorfall bei Anwendung der Nadeln immer unterbleiben müsse. Es ist wohl wahr, dass durch Einführung der Nadeln der Bulbus schon vor der Abtragung des Staphyloms in Folge langsamen Ausfliessens eines Theiles der Contenta entspannt wird, zu dem kömmt noch, dass auch die Augenmuskeln weniger straff werden, weshalb der Vorfall gewiss selten auftreten dürfte, aber ausgeschlossen ist er ebenso wenig, wie bei der Extraction der Linse, wo bekanntlich der Exerese die Eröffnung der Kammer vorausgeht, wo also ein Theil des flüssigen Inhaltes — das Kammerwasser — ebenfalls entleert worden ist. Dem könnte man freilich entgegenhalten, dass die Extraction nur so gelingt, wenn auf den, der Wundöffnung diametral entgegengesetzten Hornhautrand ein gewisser Druck ausgeübt wird, und somit wir selbst daran Schuld sein können, wenn die Zonula Cinnii berstet und der Glaskörper vorfällt; es ist jedoch bei Critchett's Methode mit der Abtragung der Narbe die Operation ebenfalls noch lange nicht beendet, auch hier bleibt noch genug zu thun übrig: die Nadeln müssen hervorgezogen, die Fäden geknüpft werden, lauter Dinge, bei welchen jeder Druck auf den Bulbus kaum zu vermeiden sein dürfte.

Betrachten wir indessen die Sache von einem anderen Gesichtspunkte. Es ist überhaupt fraglich, ob der Zweck, den Critchett durch die Nähte erreicht, nämlich die Vereinigung der Wundränder, nicht viel schonender dadurch bewerkstelligt werden kann, wenn wir eben das, was Cr. vermeiden will, nämlich die Entleerung eines Theiles der Contenta, direct anstreben würden; d. h. ob es nicht zweckdienlicher wäre, nach Abtragung der Narbe und Entfernung der

Linse sofort einen Theil des Corpus vitreum künstlich zu entleeren? Und jetzt sei es mir erlaubt, auf die Erfahrungen beim XII. Falle hinzuweisen. Hier habe ich, wie erwähnt, die nach Abtragung aus der Wundöffnung hervorgedrückte Hyaloidea deshalb punctiren zu müssen geglaubt, weil es für das noch sehkräftige Auge nicht gleichgültig sein konnte, ob die Wundränder bald oder erst spät zur Vereinigung gelangen, und die Erhaltung der Sehkraft liess sich nur durch Heilung per primam intentionem erhoffen, und dies geschah auch in gewünschtem Maasse durch die sofortige Entleerung eines Theiles des Glaskörpers. Nach 48 Stunden war die Wunde geheilt, und man konnte eine reine lineare Narbe bemerken.

In diesem einen Falle war also die Entleerung von dem schönsten Erfolg begleitet, und wie auch dieser eine Fall nicht dazu berechtigt, hinfort überall, sowohl bei partiellen wie bei totalen Staphylomen auf diese Weise vorzugehen, das Eine kann mit Recht aus diesem und den übrigen Fällen gefolgert werden, dass die Entleerung eines Theiles der Contenta weder den Verlauf noch das Endresultat ungünstiger zu gestalten vermag.

Schliesslich will ich noch ein Moment ins Klare bringen. Ich selbst behaupte, dass unmittelbar nach der Abtragung der Narbe es zweckmässig erscheint, die Wundränder in Contact zu bringen, und demungeachtet bin ich gegen die Verwendung der Nadeln resp. der Fäden, mit welchen man diesem Postulate gerecht werden kann. Ja aber um welchen Preis? Das Verfahren mit den Nadeln vergrössert die Verwundung um ein Bedeutendes, und wie Prof. Knapp von einigen im Royal London Ophthalmic Hospital daselbst fungirenden Fachcollegen erfahren hat, war diese Methode in einigen Fällen durch Erregung einer sympathischen Ophthalmie selbst für das zweite, sonst gesunde Auge gefahrdrohend; diese Gefahr leitet Knapp von den 4—5 Knopfnähten, die einige Zeit im Corpus ciliare verharren und als fremde Körper wirken müssen, her. Eben dieses Bedenken hat Professor Knapp auf eine geistreiche, diese Gefahr umgehende Modification der Cr.'schen Methode geleitet, die darin besteht, dass man in der pericornealen Gegend die Bulbalbindehaut gewissermaassen umheftet, und nach Abtragung der ectatischen Narbe die so umheftete Bindehaut über der Wundöffnung zusammenschnürt; das Corpus ciliare bleibt also bei dieser Methode intact, und man hat demnach die angegebene Gefahr nicht zu befürchten. Ich habe bezüglich dieses Vorgehens noch keine Erfahrung, sobald ich aber Veranlassung zur Unzufriedenheit mit der Beer'schen Methode haben werde, will ich es gewiss nicht unversucht lassen. Jetzt habe ich diese Methode nur deshalb erwähnt und in ihren groben Um-

rissen geschildert, weil aus den Motiven dieser Modification ebenfalls hervorgeht, dass die Verwendung der Nadeln, trotz der gewiss sehr zahlreichen, unzweifelhaft guten Erfolge, die Methode Critchett's nicht nur keinen günstigeren Verlauf und kein besseres Endresultat ermöglicht, als die sicherlich viel einfachere Beer'sche Methode, sondern in einzelnen Fällen durch Erregung einer sympathischen Ophthalmie selbst das zweite Auge gefährdet.

Noch will ich hinzufügen, was ich in meinem „Rückblick" seiner Zeit schon erwähnte, dass ich die Fälle, die seit der Mittheilung dieser Arbeit im „Szemescet" zur Behandlung gekommen sind, mit Ausnahme einiger, die ich in allerletzter Zeit nach einer anderen Methode behandle*), alle nach Beer's Angabe operirt habe, überall liess ich ausserdem nach Entfernung der Linse Glaskörper heraus, und überall war der Erfolg ein vollkommen befriedigender.

*) Mein nächster Artikel beschäftigt sich theilweise damit.

XIX.

Ueber den angeblich typischen Verlauf der Rhachitis.

Aus der XII. Section d. allgemeinen Poliklinik in Wien. (Kinderabtheilung des Universitätsdocenten Dr. L. Fleischmann.)

Von

Dr. G. Degner.

Bei der allgemeinen, so überaus verbreiteten und fast alle Gegenden und Schichten der Bevölkerung durchsetzenden Ausdehnung, welche die Krankheit gewonnen hat, zu deren genauerer Kenntniss ich in Nachfolgendem einen kleinen Beitrag zu geben versuche, wird die Veröffentlichung der Erfahrungen, die in der Wiener Poliklinik seit dem Bestehen derselben, i. e. seit dem J. 1872 gemacht worden sind, für Manchen gewiss nicht ohne Interesse sein, zumal gerade über Rhachitis trotz — oder sollte man vielleicht sagen, wegen — ihrer enormen Häufigkeit, verhältnissmässig, besonders in neuester Zeit, gar nicht so viel mitgetheilt wurde. Und doch kann man sie nicht als eine Krankheit hinstellen, deren Wesen und Verlauf so klar und über jeden Zweifel erhaben ist, dass es überflüssig wäre, noch ein Weiteres hinzuzufügen.

Indem ich nun die alten, allgemein als unrichtig anerkannten, Vorstellungen, welche die älteren Schriftsteller von dem Wesen und dem Verlauf dieser Krankheit hatten, und die durch Elsässer's Arbeit über den weichen Hinterkopf*) gründlich widerlegt wurden, bei Seite lasse, folge ich zunächst im Grossen und Ganzen den Ansichten, die ja jetzt von fast allen Aerzten angenommen sind, und die Ritter in seinem Werke: die Pathologie und Therapie der Rhachitis [Hirschwald. Berlin. 1863.] genau präcisirt hat. (l. c. P. 11.)

„Ich betrachte nehmlich die Rhachitis stets als eine „constitutionelle, dem kindlichen Alter in ihren ursprüng-„lichen Formen eigenthümliche Krankheit, und niemals „als ein locales Knochenleiden; als eine eigenthümliche, „von allen Dyscrasien des kindlichen Organismus und

---

*) Elsaesser, der weiche Hinterkopf. Cotta. Stuttgart und Tübingen. 1843.

„von der Osteomalacie wesentlich verschiedene*), wahre „Diathese, welche sich von ihrem ersten Auftreten an als „eine Störung der allgemeinen Ernährung erweist und in „ihrer weiteren Entwickelung sich hauptsächlich durch „eigenthümliche Anomalien des Knochenwachsthums in „Textur, Zusammensetzung und Form characterisirt."

Ueber den Verlauf der Rhachitis gehen die Meinungen der einzelnen Autoren wesentlich auseinander, und lasse ich die wichtigsten hier folgen:

Bouchut, der noch ganz in den veralteten Anschauungen Guérin's befangen ist [was sich wohl dadurch erklären lässt, dass er in seiner ganzen Litteratur nicht einen deutschen Autor anführt] erklärt die Rhachitis noch für die Osteomalacie der Kindheit**) und lässt sie mit den untern Extremitäten (tibia und femur) beginnend von unten nach oben fortschreiten.

Steiner***) bestreitet die regelmässige Reihenfolge in dem Auftreten der rhachitischen Veränderungen, besonders nach den Ansichten Guérins und betont nur, dass der Schädel häufig die Reihe der rhachitischen Erkrankungen eröffne†).

Ritter lässt die Rhachitis mit Veränderungen am Thorax (Schwellung der Chondrocostalverbindungen) beginnen, zu dem sich bald, häufig gleichzeitig, Veränderungen im Wachsthum der Schädelknochen, darauf Verbreiterung der Epiphysen und Rhachitis der Glieder gesellen††).

Gerhardt, der es hervorhebt, dass bei Säuglingen die Rhachitis am Schädel beginnt, giebt die Reihenfolge nach Guérin, die er für die Säuglinge verwirft, für ältere Kinder zu†††); doch erklärt er selber später den Versuch, die Rhachitis in Unterarten und Stadien unterscheiden zu wollen, für unpraktisch und verunglückt*†).

Vogel endlich, dessen Ansicht von den Meisten angenommen wird, lässt die Rhachitis das Skelet von oben nach

*) Wenngleich Heitzmann in jüngster Zeit nachgewiesen hat [s. Wien. Med. Presse. 1873] dass bisweilen Osteomalacie und Rhachitis aus gleichen Ursachen entstehen können, so ist doch der Schluss, den er hieraus zieht, dass Osteomalacie und Rhachitis identisch seien, hierdurch allein nicht genügend begründet.

**) l. c. P. 882 ff.

***) Bouchut, Traité pratique des maladies des Nouveau-Nés des enfants à la mammelle et de la seconde enfance. Paris. Ballière et fils. 1873. P. 874 ff.

†) Steiner, Compendium der Kinderkrankheiten. Leipzig. Vogel. 1872. P. 346 ff.

††) l. c. P. 234.

†††) Gerhardt. Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen. Laupp. 1871. P. 183.

*†) l. c. P. 192.

unten fortschreitend befallen (nach Elsässer's Ansicht) und zwar in der Reihenfolge: Kopf, Brust, Glieder, Becken und Wirbelsäule*). Ja man hat diesen Typus noch genauer, auch dem Lebensalter des Kindes nach, bestimmt, und danach für das Auftreten der Rhachitis folgendes Schema aufgestellt:

Rhachitis des Schädels zwischen 3. u. 6. Monat.
" " Thorax " 6. " 12. "
" der Glieder nach dem 1. Lebensjahr.

Und diesem Typus, der von Vielen als ganz feststehend und regelmässig festgehalten wird, muss man in gewisser Beziehung auch beipflichten, insofern nehmlich die Reihenfolge der rhachitischen Erscheinungen, wenn sie wirklich mehrere der betreffenden Skeletttheile befallen, in der angegebenen Weise vor sich geht. Aber entschieden geht man darin zu weit, aus dieser Reihenfolge einen wirklich typischen, allgemein üblichen Verlauf unserer Krankheit herleiten zu wollen; und noch misslicher war es, so zeitlich genau die Dauer, sowie den Anfang und den Schluss einer jeden Periode bezeichnen zu wollen.

Die Schwierigkeiten, die es in einer Poliklinik, oder überhaupt in jeder öffentlichen Heilanstalt hat, den Beginn einer Krankheit genau zu bestimmen, zumal wenn die ersten Symptome wenig prägnant und in die Augen springend sind, wie in den meisten Fällen von beginnender Rhachitis und bei kleinen Kindern überhaupt, deren Schreien und ganzes krankhaftes Gebahren von den Angehörigen sehr häufig nur für Ungezogenheit gehalten wird, während sie für die sich langsam, aber stetig vollziehenden Veränderungen, selbst an den Skeletttheilen des Kindes kein Auge haben, und selbst bedeutendere rhachitische Verbildungen z. B. des Thorax und der Wirbelsäule, wie Pectus carinatum, peripneumonische Furchen, beginnende Kyphosen und Scoliosen etc. etc. von ihnen als selbstverständlich hingenommen und gar nicht beachtet werden: diese Schwierigkeiten, die es für den an solchen Anstalten beschäftigten Arzt in vielen Fällen zur Unmöglichkeit machen, den Anfang irgend welcher Periode der Rhachitis genau zu bestimmen, sind mir wohl bekannt, und auch schon in früheren Werken genugsam hervorgehoben, so dass ich in keiner Weise versuchen will, irgend welche andere Zeitangaben für das Auftreten der Rhachitis an den verschiedenen Skeletttheilen als bestimmend zu normiren: ich will an dem mir zu Gebote stehenden Material nur zu beweisen versuchen, dass einestheils die oben zeitlich gesetzten Schranken nach beiden Richtungen hin bedeutend überschritten

---

*) Vogel, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. P. 441 ff. Erlangen. Enke. 1869.

werden, anderntheils aber die Rhachitis sehr häufig auftritt, ohne, nach jenem Typus mit dem Anfang zu beginnen und mit dem Ende aufzuhören, ja, dass sie, vermöge eigenthümlichen Verlaufes, ganze Skelettheile zu überspringen vermag, und so nur Brust und Glieder, Kopf und Glieder, ja nur Brust oder Glieder zu befallen im Stande war, während Kopf, resp. Brust, resp. Kopf und Brust, resp. Kopf und Glieder vollständig frei blieben.

Das hatte schon Elsässer richtig erkannt und (l. c. p. 157) ausgesprochen:

„Als eine dritte Erscheinung, die durch den Wanderungs- „process der Rhachitis, und seiner Abhängigkeit von den „physiologischen Entwickelungszuständen des Skeletts be- „dingt ist, heben wir noch folgende hervor. Wenn nehm- „lich ein vorher gesundes Kind zu einer Zeit von Rhachitis „ergriffen wird, welche einen oder den andern jener physio- „logischen Entwickelungswechsel bereits hinter sich hat, „so bleiben auch diejenigen Skelettheile von der Krankheit „frei, welche der Sitz der Letzteren waren. Wenn z. B. „ein Kind erst nach dem Säuglingsalter rhachitisch wird, „so bleibt sein Schädel fest, von dem Erweichungsprocess „unberührt; auch die Brust kann frei bleiben und die „Krankheit äussert sich nur in den Gliedern.“

Dass die Rhachitis bei ihrem regelmässigen Fortschreiten auf jeder Station Halt machen kann, d. h. dass sie in der angegebenen Reihenfolge bei jedem Skelettheile stehen bleiben und den Process so beendigen kann, ohne auf den zunächst an die Reihe kommenden überzugreifen, versteht sich nach dem Gesagten von selbst und ist durch eine grosse Menge von Beispielen illustrirt.

Das Material nun, an dessen Hand ich diese Behauptungen zu erweisen gedenke, besteht zunächst aus allen Fällen von Rhachitis, die seit dem 1. Januar 1872 im Protokolle der XII. Section derselben verzeichnet waren (229 Fälle, von denen mir selber 31 zur Beobachtung kamen) ausserdem aus einer Reihe von 106 Fällen, die einer grösseren Anzahl entnommen sind, welche Herr Dr. Fleischmann aus dem Spitals-Ambulatorium behufs einer anderen Arbeit gesammelt hat; und sei es mir gestattet, an dieser Stelle dem genannten Herrn für die Bereitwilligkeit, mit der er mir das Material zur Bearbeitung überliess, meinen besten Dank auszusprechen.

Da die Aufzeichnungen bei beiden Reihen nicht in gleicher Weise geschehen waren, und ich sie somit auch nicht überall gleichmässig verwerthen kann, werde ich dieselben auch nicht zusammenziehen, sondern jede getrennt aufführen, und die Fälle aus der Poliklinik mit „I“, die aus dem Spitals-Ambu-

latorium mit „II“ bezeichnen. Unter I muss ich noch einer Reihe von 105 Fällen gedenken, die für einen grossen Theil dieser Arbeit nicht zu verwerthen waren, da sie einfach mit „Rhachitis“ bezeichnet waren, ohne genauere Angabe, über welche Theile dieselbe sich erstreckte.

Dem Alter nach theilte ich die Fälle in folgende 9 Gruppen, die ich mit den Buchstaben A — I bezeichnete; ohne Angabe des Alters fanden sich in „I“ 3 Fälle.

Tabelle I.

	1—3 M.	3—6 M.	6—9 M.	9—12 M.	1—1½ J.	1½—2 J.	2—3 J.	3—4 J.	über 4 J.	?	
	A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.	I.	ohne Bez.	Summa
I.	6	7	20	22	41	55	42	13	20	3	229
II.	1	4	26	26	28	16	5	—	—	—	106
Sa.	7	11	46	48	69	71	47	13	20	3	335

Von I waren ohne nähere Bezeichnung der Rhachitis

I.	1	2	6	12	22	32	19	5	6	—	105

Es bleiben also zur genaueren Betrachtung noch immer

Sa.	6	9	40	36	47	39	28	8	14	3	230

230 Fälle übrig, die sich auf die verschiedenen Skeletttheile des menschlichen Körpers folgendermassen vertheilen:

Tabelle II.

	Rhachitis	A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.	I.	?	Sa.
I.	des Kopfes	4	5	10	7	9	5	8	4	2	1	55
	des Thorax u. der Wirbels.	3	1	11	8	11	13	14	4	5	1	71
	der Glieder	—	—	1	1	3	9	9	6	8	2	39
	Summa	7	6	22	16	23	27	31	14	15	4	165
II.	des Kopfes	1	2	16	18	15	11	3	—	—	—	66
	des Thorax u. der Wirbels.	—	3	12	9	16	11	4	—	—	—	55
	der Glieder	—	—	3	4	4	3	1	—	—	—	15
	Summa	1	5	31	31	35	25	8	—	—	—	136
	Summa Summarum	8	11	53	47	58	52	39	14	15	4	301

Die grössere Anzahl, die die hier zusammengezogene Summe ergiebt, und die die Anzahl der Fälle um ein nicht Unbeträchtliches überschreitet, erklärt sich leicht daraus, dass die combinirten Rhachitisformen in den verschiedenen Abtheilungen, je nachdem, doppelt oder dreifach geführt werden mussten.

Fassen wir zunächst die Rhachitis des Schädels in's Auge, so sind es vor Allem zwei Formen derselben, die unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen: die Craniotabes, der Schwund der knöchernen Massen des Schädeldaches, und die rhachitische Auflagerung, die Zunahme derselben. Ausserdem finden wir einige Male unverhältnissmässig lange und weit offen gebliebene Fontanellen bei rein rhachitischen, ohne Hydrocephalus complicirten Köpfen, sowie Unregelmässigkeiten in der Zahnbildung. Leider waren die Aufzeichnungen über die letzten beiden Puncte so spärlich und ungenügend, dass ich sie nur der Vollständigkeit halber mit aufgenommen habe, da es zweifellos feststeht, dass, hauptsächlich verspätetes und unregelmässiges Zahnen ein weitaus häufigerer, ja, fast regelmässiger Begleiter der Rhachitis zu sein pflegt; und bin ich in der Lage über diesen Punct auf eine demnächst zu erwartende Arbeit hinzuweisen, deren Veröffentlichung sich Herr Dr. Fleischmann vorbehält, weshalb unter „II" auch gar keine Fälle von unregelmässigem Zahnen angegeben sind.

Dem Alter nach eingetheilt ergeben unsere Fälle für die verschiedenen Formen der Schädelrhachitis folgende Tabelle:

Tabelle III.

		A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.	I.	?	Sa.
II.	Craniotabes	1	2	5	4	5	1	1	—	—	—	19
	Rhachitische Auflagerung	—	—	11	14	10	10	2	—	—	—	47
	Off. Fontanell. u.unrglm.Zahn.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Summa	1	2	16	18	15	11	3	—	—	—	66
I.	Craniotabes	3	3	6	3	3	—	—	—	—	1	19
	Rhachitische Auflagerung	1	2	4	4	1	—	8	4	2	—	26
	Unregelmässiges Zahn.*)	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	2
	Offene Fontanelle	—	—	—	—	5	3	—	—	—	—	8
	Summa	4	5	10	7	9	5	8	4	2	1	55
	Summa Summarum	5	7	26	25	24	16	11	4	2	1	121

E. | F.

*) $\frac{+1}{2}$; $\frac{3}{3}$; $\frac{2}{2}$; $\frac{2+2}{2}$; | $\frac{2+1}{2}$; $\frac{6}{4}$; $\frac{4}{4}$, wobei die über dem Bruch-

Hieraus ersehen wir, dass in das von Einigen für die Rhachitis des Schädels festgesetzte Alter (3—6 Monate = B) nur 7 Fälle (ca. 6 %) fallen, während 5 Fälle (etwas über 4 %) den 3. Monat noch nicht erreicht, die anderen 109 (90 %) den 6. Monat bereits überschritten haben. Wenn wir von den Letzteren auch einen grossen Theil unberücksichtigt lassen müssen, da unter ihnen gewiss die grössere Mehrzahl nur Spuren abgelaufener Rhachitis in Form von Auflagerungen und Veränderungen der Schädelformation enthält, so müssen wir sie zum Mindesten doch in so weit mitrechnen, als wir dort noch Zeichen frischer Rhachitis finden, und dazu wird man die Craniotabes doch in erster Linie zählen müssen; und diese Erscheinung finden wir in „I" bis zum Lebensalter E, d. h. bis zur 1. Hälfte des 2. Lebensjahres; in II sogar bis G, d. h. bis zum 3. Lebensjahr angegeben. Es ergiebt sich also, wenn wir bedenken, dass von den 5 Fällen unter A 4 sich im Alter von 2 Monaten befanden (von denen 1 allerdings als congenita bezeichnet ist), nach den Resultaten dieser verhältnissmässig noch immer nicht bedeutenden Anzahl von Fällen für das Vorkommen frischer Rhachitis am Schädel ein Spielraum vom 2. Lebensmonat bis zum 3. Lebensjahr.

Für die Zeit unter 3 Monaten könnte man mir die Ansicht Ritter's entgegenhalten, der in seinem schon öfters citirten Werke die Craniotabes in den ersten Lebensmonaten, entgegengesetzt der Elsässer'schen Meinung, für eine physiologische Erscheinung erklärt. Ritter, der vor Allem das Pathologische, den rhachitischen Character der Craniotabes für spätere Lebensperioden anerkennt, giebt aber irgend einen factischen Unterschied zwischen dieser, seiner Meinung nach, physiologischen und der, für spätere Zeiten von ihm ebenfalls als solche anerkannten, pathologischen Erscheinung nicht an, so dass man sie beide also für vollständig identisch halten muss. Wodurch er sich nun bewogen gefühlt hat, dieselbe Erscheinung bis zum 3. Lebensmonat als physiologisch, für später als pathologisch zu betrachten, legt er in der Beantwortung dreier Fragen klar. (l. c. p. 124 ff.)

I. Kommen solche nachgiebige und dünne Stellen blos bei der Rhachitis vor?

II. Sind sie, wenn sie bei Rhachitischen wahrgenommen werden, wirklich als eine durch diese Krankheit gesetzte Veränderung, als eine rhachitische Erscheinung aufzufassen? und

III. Lässt sich ihre Entstehung — ihre Genese durch den Druck des Gehirns gegen das Cranium erklären?

---

strich stehenden Zahlen die Zähne des Oberkiefers, die unter demselben stehenden die Zähne des Unterkiefers bedeuten. Die mit einem + angefügten Zahlen stellen im Durchbruch begriffene Zähne vor.

Ad I. stützt sich Ritter hauptsächlich darauf, dass er diese Erscheinung bei sonst vollkommen gesunden Kindern gefunden habe, die nach einiger Zeit auch dies Symptom verloren, ohne später jemals wieder an Rhachitis zu erkranken. Beobachtung VIII, auf die er sich stützt, ist bis zum 5. Lebensmonate frei von Rhachitis geblieben, und wenn er auch selbst wegen der kurzen Beobachtungsdauer keinen besonderen Werth auf diesen Fall legt, so würde er für mich, auch wenn das Kind bis zum 5. Lebensjahr freigeblieben wäre von Rhachitis, noch kein Beweis von der Richtigkeit der Ansicht Ritter's sein. Wir haben gesehen, dass der Verlauf der Rhachitis in den meisten Fällen so willkührlich und eigenmächtig ist, dass sie in jedem Stadium aufhören kann, ohne die nächstfolgenden Skeletttheile zu befallen. Fassen wir nun die Craniotabes als eine rhachitische Erscheinung auf, warum sollte sie denn die einzige Stufe dieser Krankheit sein, die gebieterisch ein Fortschreiten der Rhachitis verlangt? Dass die Heilung dieser rhachitischen Erscheinung ohne andere Symptome der Rhachitis auch nur sehr selten vorkommt, giebt ja Ritter selbst zu: warum sollen wir also nicht für diese wenigen Fälle den eigenwilligen Verlauf der Rhachitis in Anspruch nehmen, anstatt für sie ein neues physiologisches Gesetz zu construiren?

Als Beispiel für seine Meinung führt Ritter Beobachtung 2 und 3 von Elsässer (l. c. p. 52 u. 53) an, und fügt selber hinzu: „Leider habe ich mehrere Fälle der Art, die mir ausser der weniger ausgeprägten (Beobachtung VIII) vorgekommen sind, und deren zum Theil blühendes Aussehen gewiss nicht auf das Bestehen dieser Abnormität geleitet hätte, genauer zu notiren unterlassen. Soviel ich aus der Erinnerung angeben kann, ist, dass keiner dieser Fälle über 12 Wochen alt war."

Nun stehen aber die beiden Fälle von Elsässer in Beobachtung 2 im Alter von 16 Wochen, in Beobachtung 3 im Alter von 6 Monaten, so dass also hier ein Widerspruch sich findet, der für die Beurtheilung der Ritter'schen Ansicht gewiss nicht gleichgiltig ist: denn, wenn er diese Fälle mit zu seinem Beweismaterial rechnet, muss er dann auch den physiologischen Character der Craniotabes bis auf den 6. Monat ausdehnen, zu welcher Zeit er ihr selber aber den pathologischen Character zugesteht. Zu gleicher Zeit will ich auch nicht unterlassen, anzuführen, dass Ritter selbst den Anfang der rhachitischen Erkrankung (l. c. p. 233) „häufig sehr frühzeitig, ja in der 3—4. Woche des Lebens" gefunden hat, allerdings zunächst nur in den Störungen des Verdauungs- und Respirationsapparates; jedenfalls kann er also Nichts dagegen haben, dass zu der Zeit, in der seine physiologische Craniotabes auftritt, das Kind schon an pathologischer Rhachitis leiden kann.

Schliesslich will ich noch erwähnen, dass unter unseren Fällen zwei Kinder, das eine im Alter von 2, das andere im Alter von 3 Monaten ausser der Craniotabes noch beginnende Thoraxrhachitis zeigten.

Für die Beantwortung der zweiten Frage ist es für Jemand, der das pathologische Verhalten eines Knochens bei einer, wenn auch allgemeinen Dyscrasie, die sich aber schliesslich doch hauptsächlich und am meisten in die Augen springend an den verschiedenen Skeletttheilen des Körpers äussert, beobachtet, wohl äusserst schwierig, dieses pathologische Verhalten des einen Skeletttheiles aus andern Gründen herzuleiten, wie dieselben Veränderungen an den anderen Knochen.

Was nun endlich die Entstehung der Craniotabes betrifft, so hält Ritter (l. c. p. 131) einestheils die Consistenz des kindlichen Gehirns für zu weich, um ohne Zuhilfenahme bedeutender seröser Ergüsse auf die Schädelwandungen einen Druck auszuüben, den er dann für einen hydrostatischen erklärt, andererseits aber vermisst er den Gegendruck, da ihm der kindliche Kopf mit seinen Fontanellen, Nähten und biegsamen Knochen jedem Druck zu leicht auszuweichen im Stande ist, um einen irgendwie nennenswerthen Gegendruck veranlassen zu können. Hiergegen lässt sich erwidern, dass erstens das Gehirn des Kindes, wenn auch von weicher Beschaffenheit, doch ein gewisses Gewicht hat, das allein durch seine Schwere, die im Verhältniss zu dem Gesammtgewicht des Kindes gar nicht so unbedeutend ist, im Stande ist, auf einen krankhaften und zur Resorption geneigteren Knochen usurirend zu wirken. Um so mehr, als der Gegendruck, wie auch schon Gerhardt richtig erkannt hat, nicht in den Schädelknochen des Kindes zu suchen ist, sondern ausserhalb derselben in der Unterlage, dem Kopfpolster des Patienten sich befindet; die betreffende Stelle des Schädels also von den beiden Druck ausübenden Gewalten so recht eigentlich in die Mitte genommen wird. Dass der Gegendruck durch die Unterlage des Kopfes hervorgebracht wird, geht auch deutlich aus den Beobachtungen Elsässer's und Vogel's hervor, dass die Kinder, die, solange sie den Hinterkopf auf das Polster gelegt haben, unruhig sind und Schmerzensäusserungen von sich geben, sich beruhigen, so wie sie sich mit der Stirn gegen irgend einen Gegenstand lehnen können, das Hinterhaupt also von dem durch das Kissen ausgeübten Gegendruck befreien können.

Wäre ferner die Craniotabes nur eine Folge des hydrostatischen Druckes in Folge vermehrter Flüssigkeitsansammlung im Cavum ventriculorum, dann wäre sie ja ein steter Begleiter des hochgradigen Hydrocephalus und nicht der Rhachitis; dann müsste ihre Häufigkeit, ihre Ausdehnung etc. in Zusammenhang und im Verhältniss stehen zu dem Vorkommen

und zu der Grösse des Hydrocephalus, und sie könnte der Rhachitis nur insofern beigerechnet werden, als sie den Hydrocephalus zu compliciren pflegt. Und diese Annahme widerspricht denn doch den Erfahrungen, die man gemacht hat, dass man hochgradige Craniotabes bei rhachitischen Köpfen auch ohne Spur eines Hydrocephalus häufig genug findet, so dass selbst Ritter diesen Schluss nicht macht, sondern der Craniotabes ihren rhachitischen Character zugesteht.

Ueber die Häufigkeit der Craniotabes im Verhältniss zu den rhachitischen Erkrankungen aus der oben gegebenen Tabelle Schlüsse zu ziehen, will ich nicht wagen, da sicher eine Menge Kinder an dieser Rhachitisform des Schädels erkranken, und doch aus den oben angeführten Gründen dem Arzt nicht zur Untersuchung kommen. Bei einem Theil steht dann wohl die Rhachitis still, und die Kinder genesen, ohne dass irgend ein Arzt dieselben zu sehen bekommen hat; bei den anderen schreitet die Rhachitis allmählig weiter, und sie werden erst in die Behandlung gegeben, wenn die Angehörigen entweder durch das schlechte Allgemeinbefinden oder durch irgend eine intercurrente Krankheit bewogen, die Hilfe des Arztes nachsuchen, und zwar häufig zu einer Zeit, wo die Rhachitis des Schädels abgelaufen ist, und sich nur noch durch Auflagerungen auf den Scheitelbein- und Stirnbeinhöckern manifestirt. Doch mag schon das Verhältniss, das aus diesen kleinen Zahlen gezogen werden kann (38 : 121 = ca. 31%), beweisen, dass die Craniotabes ein sehr häufiges Symptom der Schädelrhachitis, wenn nicht gar ihr steter Begleiter ist.

Für das Verhältniss der Rhachitis des Schädels zum Auftreten der Rhachitis überhaupt finden wir, dass sich nur ca. 50% sämmtlicher Fälle mit Schädelrhachitis ausfindig machen lassen, und wenn auch vielleicht durch Hinzufügung der 105 nur mit „Rhachitis“ bezeichneten Fälle in I das Procentverhältniss ein wenig geändert würde, so steht doch fest, dass ein grosser Theil rhachitischer Erkrankungen nicht mit Schädelrhachitis beginnt. Als ein prägnantes Beispiel hierfür kann man vor Allem ein kleines Mädchen von 2 Monaten rechnen, das im März d. J. in der hiesigen Poliklinik vorgestellt wurde und deutlich ausgeprägte Rhachitis des Thorax ohne eine Spur von Schädelrhachitis zeigte.

Ueberhaupt ist es interessant, zu sehen, welch' einen bedeutenden Procentsatz die rhachitischen Erkrankungen bilden, die nur einen der betreffenden Skeletttheile befallen haben, und von denen nachstehende kleine Tabelle einen Ueberblick geben mag.

Aus dieser Tabelle ergiebt sich das Procentverhältniss der combinirten Rhachitiden von selbst, und ordnen sie sich

nach dem Lebensalter der betreffenden Individuen, sowie den befallenen Skelettheilen nach folgendermassen:

Tabelle IV.*)

	Rhachitis	A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.	I.	?	Sa.	%
I.	nur des Kopfes	2	4	3	2	6	2	2	1	1	1	24	44%
	nur des Thorax	1	—	4	3	8	9	9	1	4	—	39	55%
	nur der Glieder	—	—	—	—	2	8	6	3	8	1	28	71%
	Summa	3	4	7	5	16	19	17	5	13	2	91	—
II.	nur des Kopfes	1	1	12	13	8	4	—	—	—	—	39	59%
	nur des Thorax	—	2	8	7	11	4	2	—	—	—	34	62%
	nur der Glieder	—	—	2	1	2	—	—	—	—	—	5	33%
	Summa	1	3	22	21	21	8	2	—	—	—	78	
	Summa Summarum	4	7	29	26	37	27	19	5	13	2	169	

Wir haben also unter den 230 Fällen, die uns gegeben waren, nur 61 combinirte Rhachitisformen (s. Tab. V), und wenn wir 15 Fälle der Altersklassen A und B, die dem Typus nach ja noch nicht zu den combinirten Rhachitisformen geeignet sind,abziehen, so bleibt noch immer das Verhältniss 61 : 215 — also 28 %.

Wir finden aber grade in diesen Perioden (A und B) Rhachitiden, die nicht nur das knöcherne Schädeldach, sondern auch die Wandungen des Thorax ergriffen haben, so dass also der Beginn der Thoraxrhachitis auch in ein früheres Stadium versetzt werden muss, zumal wenn man bedenkt, dass die Kinder in dem gedachten Alter erst zur ärztlichen Beobachtung kommen, der Beginn der Krankheit also noch um einige Zeit zurück datirt werden muss. Angeborene Rhachitis, wenigstens des Thorax, ist auch insofern auszuschliessen, als sie bei allen diesen Fällen besonders als beginnend, d. h. sich durch eben bemerkbare Anschwellung der Rippenenden markirender bezeichnet wurde. Als angeboren rhachitisch wurden 3 Fälle notirt, von denen einer (in I, A ohne nähere Angabe der befallenen Körpertheile) bis jetzt weiter

*) In der letzten Rubrik steht das angeführte Procentverhältniss der allein erkrankten Skelettheile zu den rhachitischen Erkrankungen derselben Skelettheile überhaupt.

Tabelle V.

	Rhachitis	A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.	I.	?	Sa.
I.	des Kopfes u. des Thorax	2	1	6	4	2	3	3	—	1	—	22
	des Kopfes, des Thorax und der Glieder	—	—	1	1	1	—	2	3	—	—	8
	des Thorax und der Glieder	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	2
	des Kopfes und der Glieder	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
	Summa	2	1	7	5	3	4	6	3	1	1	33
II.	des Kopfes und des Thorax	—	1	3	2	5	6	1	—	—	—	18
	des Kopfes, des Thorax und der Glieder	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	
	des Thorax und der Glieder	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	
	des Kopfes und der Glieder	—	—	—	3	2	2	—	—	—	—	7
	Summa	—	1	4	5	7	9	2	—	—	—	28
	Summa Summarum	2	2	11	10	10	13	8	3	1	1	61

gar nicht erwähnt wurde, der zweite (II, A) nur an Craniotabes litt, während im dritten Fall (II, B) allgemein angeborene Rhachitis angegeben war. Zählt man hierzu noch den einen Fall in I, der in der Altersklasse A, und die beiden Fälle in II, die in der Altersklasse B von Rhachitis des Thorax ohne vorangegangene Schädelrhachitis befallen sind, so haben wir ein Material zusammen, das auf 126 Fälle von Thoraxrhachitis immerhin 7 Fälle ($= 5^1/_2{}^0/_0$) unter dem Alter bietet, das man für den Beginn der Thoraxrhachitis angenommen hat. Und ich bin überzeugt, dass die Anzahl dieser Fälle in Wirklichkeit noch grösser ist, und es nur an den schon öfters erwähnten Schwierigkeiten, die Krankheit wirklich bei ihrem Beginn zur Beobachtung zu bekommen, liegt, dass über diesen Punkt nicht schon ein umfangreicheres Material gesammelt wurde. Ein ähnliches Ergebniss liefert die Behauptung des Auftretens der Rhachitis der Glieder. Auch hier finden wir die genannten schon im Beginn der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres auftreten; und zwar sind die

beiden Fälle in I (Altersklassen C und D) universelle Rhachitiden, während von den 7 Fällen in II (3 in Altersklasse C, 4 in desgl. D) einer (C) sich bei universeller Rhachitis, drei bei Rhachitis des Kopfes und der Glieder finden; 2. (C) und einer (D) hingegen ohne jede Kombination mit Rhachitis anderer Skelettheile auftreten, so dass das Procentverhältniss der, nach dem angenommenen Typus vorzeitigen Gliederrhachitis sich gar auf mehr als 16% (9 : 54) beläuft.

Aus diesen Zahlen will ich übrigens durchaus kein Verhältniss zwischen dem Auftreten der verschiedenen Rhachitisformen in den einzelnen Lebensperioden herleiten, denn dazu ist das Material zu ungenügend: doch reicht es vollkommen aus, um meine zu Anfang dieser kleinen Arbeit aufgestellten Behauptungen, erstens „dass das Auftreten der einzelnen Stadien der Rhachitis nicht auf die im angenommenen Typus gesteckten Grenzen beschränkt sei“, und zweitens „dass die Rhachitis die verschiedenen Stadien nicht in der ihr supponirten Reihenfolge absolviren müsse, sondern dass sie bei jedem Skelettheile anfangend (und aufhörend) ihre Tour weiter verlgen könne, ja wie wir aus einigen Fällen gesehen, einzelne skeletttheile überspringend, die angegebene Reihenfolge vollndig ausser Acht zu lassen scheint“ zu rechtfertigen. Und ob se letzt angeführte Anomalie wirklich nur eine scheinbare ist, ueint bei 3 Fällen, in denen sich im Lebensalter D Rhachitis des Kopfes und der Glieder ohne Thoraxrhachitis fand (vgl. Tabelle V, II) sogar noch zweifelhaft; da bei so jugendlichem Alter es sich jedenfalls nicht mit Bestimmtheit sagen lässt, ob nicht noch eine nach der Rhachitis der Glieder auftretende Thoraxrhachitis zu erwarten steht. Doch wenn man wiederum bedenkt, dass ja die Thoraxrhachitis — und zwar zum Theil sogar ganz selbständig — schon in den ersten Lebensabschnitten (A und B) aufgetreten ist, kann man wenigstens die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass für diese Fälle die Periode, die für die Entstehung der Thoraxrhachitis gegeben war, vorübergegangen, und diese Krankheitsformen somit nur Bestätigungen der Beobachtungen bilden, die schon Elsässer (l. c. p. 157) gemacht hat.

Ueber das Vorkommen von Verkrümmungen der Wirbelsäule bei Rhachitis will ich nur weniges anführen, denn wenn ich auch in dem mir zu Gebote stehenden Material (und zwar unter I) 20 Fälle von Scoliosen und Kyphosen angeführt fand, so hatte ich doch selber nur Gelegenheit, einen einzigen zu beobachten, ein Mädchen von $2^1/_2$ Jahren, das so hochgradige Verbildung des Thorax und der Wirbelsäule hatte, dass an ein Ausgleichen der Deformitäten nicht zu denken war. Doch scheint mir Ritter, der den Zeitpunkt des Zustandekommens bleibender Deformitäten der Wirbelsäule in das 4—5. Lebens-

jahr verlegt (l. c. p. 158), sowie Vogel, der die Rhachitis der Wirbelsäule als letztes Glied in der Kette der verschiedenen Stadien derselben angiebt (l. c. p. 439), diese Erscheinung etwas zu sehr hinausgeschoben zu haben. Die Zusammenstellung sämmtlicher Fälle von Rhachitis des Thorax und der verzeichneten Krümmungen der Wirbelsäule ergiebt folgende Tabelle:

Tabelle VI.

	A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.	I.	?	Sa.
Rhachitis des Thorax	3	1	11	8	11	13	14	4	5	1	71
Scoliosen und Kyphosen	—	—	—	1	2	6	7	1	3	—	20

Hieraus sehen wir zunächst, dass das Vorkommen rhachitischer Verkrümmungen der Wirbelsäule (die immer mit Rhachitis des Thorax verbunden waren) in der Poliklinik gar nicht so selten beobachtet wurden, da in 28% sämmtlicher Fälle von Thoraxrhachitis Scoliosen oder Kyphosen und zwar letztere in überwiegender Mehrzahl gefunden wurden; dann, dass das Auftreten dieser Erscheinung in den frühesten Perioden (A, B und C), in denen Thoraxrhachitis auftrat, nicht gesehen wurde. Die bei weitem grösste Zahl der rhachitischen Verkrümmungen der Wirbelsäule fällt nach unserer Tabelle in das 2. und 3. Lebensjahr; und wenn man bedenkt, wie wenig die Angehörigen der Kleinen die sich langsam und allmählig heranbildenden Verunstaltungen des kindlichen Skelettes beachten und überhaupt bemerken, wenn man ferner bedenkt, dass die ersten Anfänge der Erkrankung der Wirbelkörper auch gewiss sehr wenig, vielleicht gar nicht wahrnehmbare Difformitäten macht, und dass endlich das Weiterfortschreiten dieser Erkrankungsform im Beginn gewiss nur äusserst langsam vor sich geht, so glaube ich, kann man den Beginn der rhachitischen Scoliosen und Kyphosen in die zweite Hälfte des ersten Lebensjahres verlegen, aus welcher Zeit wir übrigens auch schon einen Fall von rhachitischer Kyphose verzeichnet finden, so dass man diese Erscheinung wohl mit in das Stadium der Thoraxrhachitis rechnen kann. Wie lange diese Verbildungen an Intensität zunehmen, darüber kann das Material einer Poliklinik keinen Aufschluss geben, doch leuchtet es wohl ein, dass mit Erlöschen der rhachitischen Beschaffenheit der Knochen auch die Widerstandsfähigkeit der Wirbelkörper gegen die äusseren Schädlichkeiten: Druck des Körpergewichtes auf dieselben, der sich nicht vermeiden lässt,

und bei jeder veränderten Stellung oder Lage anders wirkt, Muskelzug etc. etc., die in diesen Fällen wohl von besonderer Bedeutung sind, wieder in ihrer normalen Weise erscheint. Wenn also die rhachitische Erkrankung, und mit ihr die krankhafte Beschaffenheit der Knochen in einer früheren Periode aufhört — und dass sie dies kann und auch sehr häufig thut, haben wir oben gesehen — so glaube ich, dass auch die Difformitäten der Wirbelsäule in nicht höherem Masse zunehmen werden, als die oben genannten Schädlichkeiten auch auf von vornherein gesunde Knochen wirken könnten, und dass für diese Fälle nicht ein Lebensalter von 4—5 Jahren nöthig ist, um die Difformitäten bleibend zu erhalten.

Komplicirende Krankheiten der mannichfachsten Art finden wir bei Rhachitis angegeben und ergeben sie folgende Tabelle, die ich (aus I) mitzutheilen im Stande bin.

Tabelle VII.

Krankheiten		A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.	I.	?	Sa.
des Respirations-Apparates	Bronchialcatarrh	—	1	1	2	2	3	6	1	-	—	16
	Brenchitis	—	—	—	1	1	1	—	—	—	—	3
	Pneumonia	—	—	—	—	1	2	—	—	—	—	3
	Infiltr. Pulmonum	—	—	—	—	—	2	—	—	1	—	3
	Pertussis	—	—	—	—	1	2	1	—	2	—	6
	Laryngocatarrh	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
des Digestions-Apparates	Enterocatarrh	—	—	1	—	4	—	1	—	—	—	6
	Enteritis	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
des Nervensystems	Laryngospasmus	—	1	3	2	4	—	1	—	—	1	12
	Hydrocephalus	—	—	—	—	2	—	1	—	—	—	3
	Convulsiones	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	2
	Epilepsia	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
	Paralysis et Paresis	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	2
	Allgem. Cerebralerscheinungen	—	—	—	—	—	—	—	—	1	-	1
der äusseren Haut und der Schleimhäute	Conjunctivitis	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	2
	Eczema	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
	Furunculosis	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
der Knochen	Caries	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
der Leber	Vergrösserung	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	2
der Milz	Vergrösserung	—	—	3	—	3	1	—	1	-	-	8
Entozoen	Täenia	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Allgemeine Erkrankungen	Anaemia	—	—	1	2	2	—	2	1	2	—	10
	Leukaemia	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
	Scrophulosis	—	—	—	—	—	3	1	—	1	—	5
	Atrophia	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	2
	Summa	—	2	12	9	22	21	16	4	7	1	94

Von diesen Krankheiten waren unter einander combinirt 10 Fälle, und zwar folgendermassen:

Tabelle VIII.

	A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.	I.	?	Sa.
Vergrösserung der Milz und Leber	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	2
Milzvergrösserung und Bronchocatarrh	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Milzvergrösserung und Anaemie	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	2
Anaemie und Eczem	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Anaemie und Laryngospasmus	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Scrophulosis und Infiltr. Pulmon.	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Scrophulosis und Bronchocatarrh	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Hydrocephalus und Enterocatarrh	—		-	—	1	—	—	—	—	—	1
Summa	—	—	2	—	4	2	2	—	—	—	10

Es kommen also auf 229 Fälle von Rhachitis (in I) 84, die noch mit andern Krankheitsformen complicirt sind, (also ca. 37%), über deren weiteren Zusammenhang ich hier keine Schlüsse ziehen will; nur über das Vorkommen von Laryngospasmus bei Craniotabes, deren Zusammenhang schon lange erkannt ist, will ich die betreffende Tabelle beifügen, da auch sie eine Bestätigung desselben ergiebt.

Tabelle IX.

Form d. Rhachitis	A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.	I.	?	Sa.
Craniotabes	—	1	—	1	2	—	—	—	—	1	5
Rhach. Auflagerung	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	2
Rhach. d. Schädels und des Thorax	—	—	2	—	—	—	1	—	—	—	3
Rhachitis ohne genauere Bezeichnung	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	2
Summa	—	1	3	2	4	—	1	—	—	1	12

Da wir nun im Ganzen (in I.) 55 Fälle von Schädelrhachitis zur Beobachtung haben, finden wir bei ca. 22% Laryngospasmus als complicirendes Moment angegeben, und zwar kommen davon 7 Fälle (die 5 unter Craniotabes und 2 von den unter Rhachitis des Schädels und des Thorax rubricirten Fälle) bei Craniotabes vor, so dass ca. 59% (7 : 12) sämmtlicher Laryngospasmen und ca. 37% (7 : 18) sämmtlicher Craniotabesfälle mit einander combinirt erscheinen. Ja, dieses an und für sich schon bedeutende Procentverhältniss würde vielleicht noch eine nicht unbeträchtliche Steigerung erfahren, wenn man annimmt (was man ja den Altersklassen [D und E] nach recht gut könnte), dass die beiden Fälle, die bei Rhachitiden ohne genauere Bezeichnung der Form derselben angeführt waren, ebenfalls mit Craniotabes aufgetreten sind.

Zum Schluss dieser Arbeit sei es mir noch gestattet, über das Vorkommen der Rhachitis den Jahreszeiten nach, sowie bei den verschiedenen Geschlechtern die betreffenden Notizen wiederzugeben. Zu dem ersteren Punkte muss ich noch ausdrücklich darauf aufmerksam machen, dass ich nur von dem Auftreten der Kranken in der Poliklinik, also von dem Moment an, in dem sie zur ärztlichen Beobachtung kamen, reden kann, und einen Schluss auf die grössere Häufigkeit des Beginns der Krankheit in der einen oder anderen Jahreszeit nicht machen will. — Ritter sagt in seinem schon öfters citirtem Werk (l. c. p. 84 Anmerkung): „Zwischen Herbst und Frühjahr einen Unterschied in der Häufigkeit von rhachitischen Erkrankungen zu entdecken, war mir nicht gelungen, wohl aber ist derselbe ausgesprochen zwischen der kalten und warmen Jahreszeit überhaupt, so dass $^2/_3$ der Kranken durchschnittlich in die Monate October—März (incl.) fallen".

Diese Beobachtung wird durch die Erfahrungen der Poliklinik nicht bestätigt, wie die Betrachtung der umstehenden Tabelle ergiebt, in der ich ausser der Anzahl der rhachitischen Erkrankungen die Summe sämmtlicher in den betreffenden Monaten zu Augen gekommener Krankheiten, sowie das Procentverhältniss der Rhachitiden zu diesen angegeben habe, da bei dem wechselnden Krankenstande in den verschiedenen Monaten, zumal bei einer so jungen Anstalt, die, in stetem Wachsthum begriffen, auch dadurch in den gleichen Monaten der verschiedenen Jahre Differenzen ergiebt, das Procentverhältniss eine richtigere Anschauung von der Häufigkeit der betreffenden Krankheit zu geben im Stande ist, als die absolute Zahl.

Wir finden also zunächst, dass die Anzahl der Rhachitiden im Durchschnitt 10% der Gesammtsumme aller Erkrankungen, die in der Section XII der Poliklinik vorgekommen sind, in allen Jahren überschreitet, was auch mit den

Tabelle X.

Erkrankungen in der Poliklinik während der

Monate	Jahre								
	1872			1873			1874		
	überhaupt	Rhachitiden	%	überhaupt	Rhachitiden	%	überhaupt	Rhachitiden	%
Januar	18	2	11%	52	4	8%	69	3	4%
Februar	30	3	11%	51	4	8%	70	4	6%
März	48	4	8%	70	14	20%	140	25	18%
April	82	10	12%	88	13	15%	—	—	—
Mai	81	6	7%	79	10	12%	—	—	—
Juni	77	15	20%	88	12	14%	—	—	—
Juli	102	6	6%	114	15	13%	—	—	—
August	80	7	9%	101	12	12%	—	—	—
September	76	10	13%	85	4	5%	—	—	—
October	84	13	15%	59	7	12%	—	—	—
November	57	14	25%	53	5	10%	—	—	—
December	65	5	8%	52	2	4%	—	—	—
Summa	800	95	12%	892	102	11%	279	32	11%

Angaben der anderen Autoren ziemlich übereinstimmt. Eine Vorliebe einzelner Jahreszeiten für das Vorkommen rhachitischer Erkrankungen kann man aus dieser Tabelle durchaus nicht constatiren, ebensowenig ein einigermassen constantes Verhältniss des Auftretens der Rhachitis zu den anderen Krankheiten, wie man eigentlich vermuthen sollte, da ja Rhachitis so häufig als zufälliger Befund bei irgend welchen anderen intercurrirenden Krankheiten getroffen wird, und man denken müsste, dass bei grösserer Anzahl vorgestellter Kranken auch dieser Gelegenheitsbefund öfter beobachtet werden müsste.

Und, betrachten wir sowohl die absoluten Zahlen, wie die Procentverhältnisse, so finden wir häufig zwischen den gleichen Monaten die bedeutendsten Schwankungen (cf. März, Mai, Juli, September, November), während ein annähernd ähnliches Verhältniss zu gleichen Zeiten sich nur in den Monaten Januar, Februar und December findet; und zwar bleibt in jedem dieser Monate das Procentverhältniss bedeutend unter den Durchschnittsprocenten des betreffenden Jahres; die ein-

zigen Monate (Januar und Februar 1872), die sie beinahe erreichen, weisen einen so schweren Krankheitsstand (18 + 30 : 2, resp. 3 Rhachitiden) auf, dass sie wohl am wenigsten ins Gewicht fallen. Nach dieser Beobachtung ist also in der hiesigen Poliklinik die Rhachitis gerade in der kältesten Jahreszeit auffallend weniger zur Beobachtung gekommen, und wenn sich auch das Procentverhältniss durch Zuhilfenahme der Monate März, October und November bedeutend günstiger stellt, so erreicht es doch für diese 6 Monate noch nicht 50% sämmtlicher Rhachitiden, geschweige denn die 66% Ritters. Also auch hierin widersprechen die Beobachtungen an der hiesigen Poliklinik den von Ritter gemachten Erfahrungen, und kann man daraus wohl den Schluss ziehen, dass der Einfluss der Jahreszeiten auf das Zustandekommen rhachitischer Erkrankungen — ich vermeide mit Willen aus den schon oben angegebenen Gründen den Ausdruck, auf das Entstehen der Rhachitis — ziemlich gleich ist, und dass der schädliche Einfluss, den die Zimmerluft im Winter sicher auf die Kinder hat, im Sommer durch die häufigere Gelegenheit zur Entstehung von Katarrhen aufgewogen wird, ja, dass im Sommer wohl häufig erst zur Beobachtung kommt, was der Winter an den Kindern verbrochen hat.

Ueber die Prädisposition oder die Prädilection des einen oder anderen Geschlechtes zur Rhachitis kann ich vollständig der Ansicht Ritters beipflichten, der dieselbe ganz in Abrede stellt. Auch ich bin der Ueberzeugung, dass die ev. grössere Anzahl der Erkrankten des einen Geschlechtes sich ausgleicht, sowie man mit grösseren Zahlen rechnet. Ganz interessant ist hierfür das Ergebniss unserer Fälle in I. Während nämlich im Jahre 1872 das weibliche, 1873 das männliche Geschlecht prävalirt, ist die Anzahl der rhachitischen Erkrankungen im Jahre 1874 (bis zum 1. April) gleichmässig unter beide Geschlechter vertheilt. Es wurden mit Rhachitis verzeichnet:

Tabelle XI.

im Jahre	1872	1873	1874	Summa
Knaben	40	58	16	114
Mädchen	52	44	16	112
ohne Angabe des Geschl.	3	—	—	3
Summa	95	102	32	229

Ebenso interessant und schlagend für meine Ansicht ist das Verhalten der Geschlechter im Jahre 1872: Während

nämlich unter den ersten 61 Fällen sich blos 21 Knaben befanden, waren von den letzten 32 19 männlichen und nur 13 weiblichen Geschlechtes, so dass durch den letzten Theil des Jahres das bedeutende Uebergewicht des weiblichen Geschlechtes aus der ersten Hälfte zum Theil schon ausgeglichen war.

Unter den 106 Fällen, die aus dem Spitals-Ambulatorium zusammengestellt waren, sind allerdings 63 Knaben und nur 43 Mädchen. Hier ist also das männliche Geschlecht bedeutend überwiegend. Doch glaube ich aus den oben angeführten Gründen hierauf kein Gewicht legen zu dürfen.

XX.

Bemerkungen zur Behandlung von Diphtheritis und Scarlatina.

Von

Dr. G. Mayer

in Aachen.

In einer früheren kleinen Arbeit (dieses Jahrbuch 6. Band S. 271) habe ich den Nutzen der direct abkühlenden Behandlung in fieberhaften Krankheiten der Kinder besprochen; doch hatte mir bis dahin in den letzten Jahren sich nur wenig Gelegenheit geboten, diese Behandlungsmethode im Scharlach zu erproben. Die seit dem Sommer 1873 bis jetzt hier herrschende Scharlach-Epidemie gab mir dazu reicheren Anlass. Seit Ende 1872 trat zunächst die bei uns vordem nicht häufige Schlund-Diphtherie in erheblichem Maasse und nicht geringer Bösartigkeit epidemisch auf und forderte bis zum heutigen Tage nicht wenige Opfer in der Kinderwelt, hin und wieder auch unter Erwachsenen. Im Sommer 1873 schloss sich an diese Diphtheritis-Epidemie der Scharlach an, meist von mehr oder minder heftiger diphtheritischer Erkrankung des Rachens begleitet.

Was die Behandlung der Diphtheritis faucium betrifft, so habe ich von den meisten der als specifisch gerühmten Mittel wenig oder keinen Erfolg gesehen. Von allen innerlichen Arzneien schien das Kali chloricum in ziemlich starken, häufig wiederholten Gaben noch am meisten zu nützen, und verordne ich z. B. für ein fünfjähriges Kind: Kali chlorici 8, Aquae destill. 225, Syrup. Rub. Idaei 25, stündlich $^1/_2$ Esslöffel voll, Tag und Nacht zu nehmen. Dagegen kann ich die consequente, Tag und Nacht hindurch fortgesetzte innerliche Anwendung des Eises als das bei weitem sicherste, in der grossen Mehrzahl der Fälle entschieden rettende Mittel dringend empfehlen.

Seit Februar 1873 bis Mai 1874 habe ich gegen 60 Fälle theils leichterer, theils schwererer Diphtheritis unter Kindern consequent mit Eis und Eiswasser behandelt, und von diesen

Allen starb nur ein fünfjähriger Knabe, bei welchem die Krankheit schon in den ersten Tagen den Kehlkopf ergriffen hatte, vielleicht in Folge des Aufenthalts in scharfer, kalter Luft, als die Krankheit schon im Beginne war. Die Tracheotomie verlängerte sein Leben um 4 Tage, ohne es zu erhalten, wie denn überhaupt in dieser Epidemie der Luftröhrenschnitt nur in einem kleinen Procentsatz von glücklichem Erfolge war. In den erwähnten Fällen liess ich während der ersten 2—3 Krankheitstage, in den schlimmsten Fällen auch länger, fast anhaltend Tag und Nacht hindurch kleine Eisstücke in den Mund schieben und im Halse zerfliessen, und ausserdem möglichst häufig Eiswasser in kleineren oder grösseren Mengen trinken. Selbst sehr kleinen, 8—10 monatlichen Kindern kann man leicht theelöffelweise Eiswasser über die Zunge giessen, und sah ich bei einem 9 monatlichen Kinde mit ausgebreiteten gelben Membranen, bei welchem die Mutter die erste Nacht hindurch alle 1—2 Minuten dies Verfahren wiederholte, schon am 2. Tage entschiedenen Fiebernachlass und Beschränkung der localen Erscheinungen. Was die Intensität und Dauer der Abkühlung des hintern Theiles der Mundhöhel betrifft, so ist die Wirkung des Trinkens von Eiswasser bedeutender als die des Schluckens von Eisstücken, welche zunächst mehr vorn auf der Zunge verweilen. — Die Kinder widerstreben zwar meist gegen das häufige Trinken und Eisschlucken, und wollen besonders in der Nacht in Ruhe gelassen sein, doch gelingt es bei hinreichender Consequenz von Seiten der Pflegenden meist, wenigstens für die ersten beiden Tage den regelmässigen und anhaltenden Gebrauch des Eises durchzusetzen. Dem Eiswasser kann man durch Zusatz von Zucker, Himbeer- oder Citronensaft, in manchen Fällen auch durch etwas Rothwein einen angenehmeren Geschmack geben. Dass man beim inneren Gebrauch des Eises darauf sehen muss, reines Eis zu erhalten, versteht sich von selbst; ich habe in der letzteren Zeit meist das künstliche Eis der hiesigen Eisfabrik benutzt, welches aus reinem Wasser bereitet, und durchschnittlich weit billiger als das natürliche ist. Fehlt es an reinem Eis, so muss man das Trinkwasser in eine Mischung von Eis und Salz stellen, und ihm dadurch den nöthigen Kältegrad verleihen. Unter Umständen, besonders bei stärkerer Schwellung der Halsdrüsen wurden auch Eisbeutel kravattenförmig um den Hals gelegt, doch habe ich hierzu nur selten Veranlassung gehabt. Sehr häufig tritt bei consequenter Eisbehandlung schon am 2. Tage entschiedene Besserung der örtlichen Erscheinungen, durch raschen Fiebernachlass gekennzeichnet, ein, aber auch in schwereren Fällen dauert bei derselben das Fieber nicht leicht länger als 5—7 Tage, während man bei andern Behandlungsmethoden, besonders Aetzungen, oft einen langwierig schleppenden Verlauf beobachtet. Man

kann mit eintretender Besserung, also meist schon nach 2 oder 3 Tagen, dem Kinde zunächst in der Nacht mehr Ruhe gönnen, doch ist es immer rathsam, alle eintretenden Unterbrechungen des Schlafes zur Darreichung von Eis zu verwenden.

Wie schnell bei dieser Behandlung der Fiebernachlass oft eintritt, zeigt folgende Temperaturtabelle eines zwölfjährigen Mädchens. Dasselbe zeigte bei Beginn der Behandlung sehr ausgebreitete diphtheritische Membranen auf beiden Mandeln, Zäpfchen und weichem Gaumen. Es wurden anhaltend bis zum 4. Krankheitstage Eispillen und Eiswasser geschluckt und Eisbeutel um den Hals gelegt. Die Abstossung der Membranen begann am 3. Tage.

	Mgs. 6 Uhr	9 Uhr	12 Uhr	Nchmtgs. 3 Uhr	6 Uhr	9 Uhr (Achselmessung)
1) Tag			40	40,2	40,4	40,1
2) „	38,4	38,1	37,3	38	38,3	38,4
3) „	37,2	37,2	37,2	37,1	37	37,2
4) „		37	36,4			36,4.

In ähnlicher Weise, wenn auch nicht ganz so rasch verlaufen die meisten der consequent und energisch mit Eis behandelten Fälle. Die grössten Vortheile dieser Behandlung bestehen in der Verhütung des Weiterschreitens der diphtheritischen Entzündung, besonders des ominösen Uebergreifens auf den Kehlkopf, in der baldigen spontanen Ablösung der gebildeten Membranen, dem raschen Fiebernachlass, der Vermeidung der Blutvergiftung. Dagegen befördert entschieden die leider noch immer häufig geübte Aetzung durch Vermehrung der entzündlichen Schwellung der Schleimhaut das Uebergreifen auf den Kehlkopf und erleichtert die Blutvergiftung durch Oeffnen von Blutgefässen. Ich halte deshalb die Aetzung für verwerflich bei wirklicher Diphtheritis, während sie vielleicht bei der ihr ähnlichen und nahe verwandten follikulären Tonsillar-Angina mit Nutzen angewandt werden kann. Die von mir befürwortete Anwendung des Eises in der Diphtheritis ist freilich nicht neu, doch scheint mir die enorme Wichtigkeit dieser Behandlung noch keineswegs genügend gewürdigt zu sein, jedenfalls ist sie bei weitem nicht hinreichend bei den praktischen Aerzten bekannt.

Der vortreffliche Kinderarzt Jacoby in New-York sagt in seinem Aufsatz: „Antiphlogistic treatment of diseases of children“,*) dass seit einer Reihe von Jahren seine Localbehandlung von Croup und Diphtherie fast ausschliesslich in dem innern und äussern Gebrauch des Eises bestanden habe, und zwar, wo es sich um starke Pharynx-Affection handle, besonders in dem innerlichen Gebrauch. Von den deutschen Schriftstellern ist es besonders Wertheimber,**) der grossen

*) Medical Record 1870 N. 107—112 p. 289.
**) Die Schlund-Diphtherie, München 1870.

Werth auf die Eisbehandlung legt. Er empfiehlt (S. 65) alle 5—10 Minuten einige Eispillen oder bei kleinen Kindern einige Kaffeelöffel Eiswasser zu geben. Die Pause von 5—10 Minuten ist jedoch zu lang, das Eis und Eiswasser muss möglichst anhaltend und in den ersten 36—48 Stunden, in einzelnen Fällen noch länger Tag und Nacht hindurch gegeben werden. Dagegen spricht Letzerich*) gar nicht vom Eise, obgleich dessen Anwendung auch seiner Pilztheorie entsprechen und gewiss besser als pilzzerstörendes Mittel wirken würde als eine in jedem Falle nur unvollkommene Aetzung. — Gerhardt**) empfiehlt nur bei Kehlkopfaffection die Eiskravatte, spricht aber nicht von der innern Anwendung des Eises bei Diphtherie. Die Aetzung empfiehlt er nur für die Fälle, wo die Membranen erst punktförmig oder höchstens linsengross erscheinen, verwirft aber die wiederholte Aetzung. — Niemeyer***) rieth zwar, kleine Stücke Eis langsam verschlucken zu lassen, empfahl aber zugleich täglich 1—2 Mal wiederholte Aetzungen, wodurch jedenfalls die gute Wirkung der Eisbehandlung verloren geht. Wenn ich nun auch nicht leugnen kann, dass es, wie Niemeyer sagt, schwere Fälle geben wird, die aller Behandlung spotten, so habe ich doch, nach dem, was ich gesehen und erfahren, die innige Ueberzeugung, dass bei energischer Eisbehandlung mit Ausschluss der Aetzungen viele Kinder gerettet werden, die bei andrer Behandlung zu Grunde gehen würden.

Zu allgemeinen Wärme-Entziehungen bin ich in dieser Diphtheritis-Epidemie nur einmal geschritten, weil, wie erwähnt, in der grossen Mehrzahl der Fälle bei der innerlichen Eisbehandlung das Fieber rasch abzunehmen pflegte. Es handelte sich um einen 10jährigen Knaben, den ältern Bruder des später zu erwähnenden 5jährigen Kindes, welches einem fulminanten Scharlach innerhalb 36 Stunden erlag. Am 30. März war ein 7jähriger Bruder, welcher ebenso wie der älteste, bereits früher Scharlach überstanden hatte, an Diphtheritis mit wenig ausgebreiteten Membranen erkrankt.

Das Fieber, welches am 3. Tage auf 40° stieg, erreichte am 2. April, dem 4. Krankheitstage, Mgs. 7 Uhr 38°, Abds. 6 Uhr 39,2° C. Nach einer Dosis von 0,5 Chinin, Abends um 7 und $7^1/_2$ Uhr in 2 Abtheilungen in Pillen gegeben, war die Temperatur am 3. Morgens 36,8, Abends 37,8, am 4. Morgens 36,7 und Abds. 37,2 und erreichte von da an mehrere Tage hindurch nicht mehr 37. — Am 10. April erkrankte der 5jährige Bruder am Scharlach, und starb am 11. 2 Uhr Nachmittags. Am 13. erkrankte der älteste, zehnjährige Bruder

*) Die Diphtherie von Dr. Ludwig Letzerich. Berlin 1872.
**) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1871.
***) Niemeyer, Pathologie und Therapie. 8. Aufl. Berlin 1871. 2 Bd. S. 692.

an Diphtheritis. Die Temperatur war Abends 39,2, erreichte an den folgenden Tagen 39,9 trotz einer am 2. Tage Abends gegebenen Chinindosis von 0,5 und am 16. Abends 40,1. Es war Diarrhoe und hin und wieder Erbrechen vorhanden. Anhaltende Eisbehandlung, Kali chloricum und abwechselnd Aq. chlor. Da das Kind in ein andres Haus gebracht worden war, so konnte an diesem Abend kein Bad gegeben werden. Die Nacht war sehr unruhig, es traten Delirien und grosse Aufregung ein. Es wurde nun am folgenden Tage ein von 27 bis auf 23 oder 22° R. abgekühltes Bad gegeben, so oft die Temperatur 39° erreichte, im Ganzen dreimal. Die Temperatur erreichte am Abend nur 39,2, die Nacht verlief sehr gut, am folgenden Tage überstieg die Temperatur nicht mehr 38,6 und kehrte am 8. Krankheitstage zur Norm zurück. Die mässig kühlen Bäder hatten äusserst wohlthuend auf das Befinden des Patienten gewirkt und waren dem verständigen Knaben sehr angenehm. Für die so leicht mit bedeutender Herzschwäche sich complicirende Diphtherie würde ich überhaupt nur mässig kühle Bäder empfehlen, jedenfalls nur allmählig zu kälteren überzugehen rathen. Es handelte sich in den beiden letzterwähnten Fällen, in denen trotz der Eisbehandlung das Fieber 4, resp. 7 Tage dauerte, und die dünnen, und nicht sehr ausgebreiteten Membranen fester und länger, als in den meisten früher von mir beobachteten Fällen, hafteten, auch die sonstigen Allgemeinerscheinungen, besonders in dem letzten mit Erbrechen und Diarrhoe verbundenen Falle heftiger waren, um eine bösartigere Erkrankungsform, die offenbar mit dem Scharlach, an dem der kleinere Bruder starb, zeitlich und örtlich eng zusammenhing; die Diphtherie war wohl nur eine Theilerscheinung der Scarlatina, vor welcher die beiden ältern Brüder durch frühere Erkrankung geschützt waren.

Oefter als in der Diphtherie fand ich mich zu allgemeinen Wärme-Entziehungen veranlasst im Scharlach, der sich seit dem Sommer 1873 an die Diphtheritis-Epidemie angeschlossen hatte und in ziemlich grosser Ausdehnung herrschte, auch bis zum heutigen Tage noch nicht völlig erloschen ist.

Im Allgemeinen war die Epidemie keine bösartige, die Neigung zu Nachkrankheiten war gering, und Fälle von extremer Bösartigkeit, wie sie in einer 1864 hier herrschenden Epidemie häufiger waren und in welcher schon im Ausbruchsstadium unter komatösen und convulsivischen Erscheinungen bei Temperaturen von 41° und darüber der Tod einzutreten pflegte, kamen nur sehr vereinzelt gegen Anfang, und etwas häufiger in der letzten Zeit, wo die Epidemie ihrem Ende zuzuneigen scheint, vor. Unter 49 von mir behandelten Fällen waren nur 3, in welchen unter mässiger Albuminurie (catarrhalischer Nephritis) Schwellung des Gesichts

eintrat, aber ohne weitere üble Folgen bald vorüberging; in einem dieser Fälle war einmal kühl gebadet worden, in den beiden andern nicht. Unter den erwähnten 49 Fällen waren 8, in denen ich mich zur Anwendung kühler Bäder veranlasst fand, von diesen starb ein Knabe, wie schon früher erwähnt, im Ausbruchsstadium, die Andern genasen. Unter diesen sieben trat bei einem fünfjährigen Mädchen rasch vorübergehendes Oedem des Gesichts auf, bei einem 2jährigen Mädchen Otitis externa und eitrige Adenitis submaxillaris; es blieb ein heute, nach 2 Monaten, noch nicht ganz beseitigter, aber sehr in der Abnahme begriffener Ohrenfluss zurück. Meist begann ich mit den Bädern nur, wenn die Achseltemperatur 40° C. erreicht hatte, besonders wenn zugleich bedrohliche Erscheinungen, heftige Delirien, Neigung zu Coma oder Convulsionen auftraten; wenn einmal die Badebehandlung im einzelnen Falle begonnen war, so wurde bei 3 bis 4 stündlicher Messung, wenigstens am Tage, so oft gebadet, als die Temperatur 39,5 oder auch nur 39 erreichte.

In dem ersten Falle, R. von S. 5 Jahre alt, wurde ich am 26. 7. 73 Nachmittags vom Collegen Dr. Sommer zur Consultation gebeten. Der Scharlach war eben im Ausbruch, das Kind hatte Erbrechen und Diarrhoe, es war ein starker convulsivischer Anfall eingetreten, dem ein leicht soporöser Zustand folgte. Die Achseltemperatur war Nachmittags 4 Uhr 40,7, der Puls ungemein beschleunigt, auf beiden Mandeln stark diphtheritisches Exsudat. Es wurde ein Bad von 25° auf 18° R. abgekühlt, von 10 Minuten Dauer gegeben, wonach die Convulsionen sich nicht wiederholten. Sodann wurde eine Kreidemixtur und Eis innerlich verordnet. Die Temperaturen waren in der Achsel gemessen:

	Mgs. 3,	6,	9,	12	NM. 3,	6,	9,	12
26. Juli					**40,7**		**40,6**	**40**
27.		**40,**	39,	**39,5**		**39,8**	**40**	
28.			**39,9**		**39,9**			**39,5**
29.	38,8	38,5	38,8	**39,2**	38,9	**39,5**	38,9	**39,2**
30.	38,9	38,7	**39,3**	38,5	**39,2**	38,8	38,9	38,7
31.	38,5	38,7	38,6	38,5	38,8	38,6	38,3.	

Vom 1. August an erreichte die Temperatur nicht mehr 39, doch blieb sie bis zum 10. Morgens und Abends, und vom 11. bis zum 19. nur Abends noch über 38° und wurde erst gegen Ende August ganz normal. Das Kind wurde, um so mehr als es sehr gern badete, und sogar, sobald es zur Besinnung gekommen war, nach dem Baden verlangte, so oft gebadet, als die Achseltemperatur 39° überschritt, im Ganzen 15 Mal. Die Bäder wurden meist von 24 bis 25° R. auf 18° R. abgekühlt, die Dauer war 10 Min., ihr abkühlender Einfluss war meist nach mehreren Stunden noch zu erkennen, wie man in der Temperaturtabelle, wo die Bäder durch fette

Zahlen angedeutet sind, besonders vom 29. und 30. Juli, leicht ersieht. Während des ganzen Krankheitsverlaufs war der Urin nicht eiweisshaltig. In der 3. Krankheitswoche bildete sich ein Ekzem an den Vorderarmen, spä r im Gesicht und an der behaarten Kopfhaut aus, woran der Knabe jedoch auch früher gelitten hatte; durch dasselbe wurden wahrscheinlich die leichten Fiebererscheinungen in den letzten Krankheitswochen unterhalten. Bei Behandlung mit lauen Stärkebädern und Ol. Juniperi empyreum. besserte sich das Ekzem bald und schwand gegen Ende der 5. Woche völlig.

Im 2. Falle, bei einem 7jährigen Mädchen, waren die Achseltemperaturen folgende:

	Mgs. 6 Uhr	9,	12,	Nachm. 3,	6,	9
1. Dzbr. (Ausbruch der Krankheit)				40	40	
2.	39		39,8	40,6		40,4
3.	39,8		39	40,2		40,4
4.	40		39	40	39,2	39,6
5.	38,8	38,6		39	39,8	
6.	37,8		38	38,1	39.	

Die Temperatur erreichte nun nicht mehr 39, und war am 10. Dzbr. schon normal.

Es waren im Ganzen 8 Bäder, von 26 bis 22 oder 21° R. abgekühlt, 10 Minuten lang gegeben, nach jedem Bade war die Unruhe des Kindes erheblich vermindert; auch hier liess sich meist eine Temperaturabnahme für mehrere Stunden nachweisen. Speckeinreibungen wurden in diesem, wie in fast allen Fällen mehrmals täglich angewandt, sie linderten das Hautjucken, einen bestimmten Einfluss derselben auf Abnahme der Temperatur kann ich nicht nachweisen, doch hätten dazu wohl genauere Messungen gehört, als in meiner Praxis ausführbar waren.

Eisbeutel auf den Kopf wurden in den ersten Tagen fortwährend angewandt, und innerlich consequent Eis und Chlorkali gegeben, bis die ziemlich starken Plaques auf den Mandeln geschwunden waren. Ueberhaupt wurde sowohl in den mit Bädern behandelten, als in den leichteren Fällen, da fast alle theils sehr bedeutende, theils leichtere Diphtheritis faucium zeigten, Eis und Eiswasser nach der früher beschriebenen Methode und mehrere Tage lang Chlorkali gegeben, sonst aber mit Ausnahme einzelner Fälle, in welchen wegen anhaltend hoher Temperatur Chinin in grösseren abendlichen Gaben gereicht wurde, sehr wenig medikamentös verfahren. Die Zimmertemperatur wurde wo möglich, in den ersten Tagen der Krankheit auf 10—12° R., bei Nachlass des Fiebers auf 14—15° R. regulirt.

Alwine L. Schwester der vorigen, erkrankte in der Nacht vom 21. auf den 22. Dezember.

	Mgs. 6 Uhr	9,	12,	Nachm. 3,	6,	9
Dez. 22.	39,4		39,4	39,6		41
23.	38,8	39		39,2	39,9	39
24.	38		38	38,2		38
25.	37,4					37,9.

Die Temperatur blieb bis Ende der Woche Abends etwas erhöht. Es wurden in diesem Falle nur 2 Bäder von 26—22° R. 10 Minuten lang gegeben. Die Unruhe des Kindes war am Abend des 22. sehr gross, die Temperatur war innerhalb 6 Stunden von 39,6 auf 41 gestiegen, nach dem Bade liess die Unruhe rasch nach und es folgte eine ziemlich gute Nacht.

Der 4. Fall, bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde zeichnete sich nicht durch sehr hohes, aber hartnäckig anhaltendes Fieber aus, da bis zum 18. Krankheitstage die Morgentemperatur in der Achselhöhle mindestens 38, anfangs oft über 39 betrug und die Abendtemperatur bis zum 21. Tage 39° überschritt. Ueber 40° war die Temperatur nur am Abend des 3. Tages, nahe an 40 auch am 4. und 5. Tage. Das Kind war vom 3. Tage an ausserordentlich verstimmt und konnte Wochen lang nur mit grösster Mühe zum Genuss von wenig Milch und Fleischbrühe gebracht werden; vom 4. bis zum 7. Krankheitstage Somnolenz, jedoch kein wirklicher Sopor. Während dieser 4 Tage wurde das Kind bei täglich viermaliger Messung, welche wegen der Verkehrtheit der kleinen Patientin nicht leicht auszuführen war, so oft gebadet, als die Temperatur 39,5 erreichte, am 5. Tage schon bei 39° C. Das Kind widerstrebte sehr gegen das Bad, welches durchschnittlich von 26° auf 22° R. erniedrigt und 10 Minuten lang fortgesetzt wurde. Eine tiefere Temperatur schien dem Kinde nicht zu bekommen; es blieb nach einem unter 21° R. abgekühlten Bade längere Zeit kühl und unbehaglich, auch erforderte die 40° C. nicht erreichende Fieberhöhe keine stärkere Abkühlung. Von dem ersten Bade an steigerte sich die Somnolenz nicht mehr, sonst aber war eine direct wohlthätige Wirkung des Bades in dem Befinden des Kindes nicht zu bemerken. Es wurden im Ganzen 8 Bäder gegeben, vom 8. Krankheitstage an sank die Morgentemperatur auf 38,8 und weniger, es wurde von dieser Zeit an nicht mehr gebadet, dagegen in der 3. Woche, als die Abendtemperaturen wieder auf 39,6 und 39,7 stiegen, während die Morgentemperatur noch über 38 stand, Abends einmal Chinin 0,25 und einmal 0,3 gegeben, wonach das erste Mal eine geringe Abnahme der Körperwärme, das zweite Mal eine stärkere (über 1 Grad Morgens und Abends) eintrat, an welche sich nach einer kurzen Wiedersteigerung der allmählige, definitive Temperaturabfall anschloss. Im 5. und 6. Falle, 2 Geschwister von 10 und 5 Jahren wurde nur je einmal wegen Ansteigens der Temperatur über 40° gebadet. In einem derselben trat, wie bereits erwähnt, in der 3. Woche

leichte Gesichtsanschwellung mit Albuminurie auf, die etwa 8 Tage anhielt. Ernster war der Verlauf in dem 7. Falle, bei dem 2½jährigen Schwesterchen der beiden Vorigen, in welchem bis zum 12. Krankheitstage die Achseltemperatur Nachmittags häufig auf 40° und mehr (bis 40,4° C.) stieg, und im Ganzen 9 mal von 27 auf 22° R. abgekühlt, gebadet wurde. Es trat in der 2. Woche Otitis externa und danach eine in Eiterung übergehende Adenitis und Periadenitis submaxillaris ein. Der Ohrenfluss ist jetzt, 8 Wochen nach Beginn der Krankheit noch nicht vollständig geheilt. In diesem Falle wurde einmal Abends 0,25 und 2mal 0,3 Chinin gegeben, jedoch mit nur sehr geringem Einfluss auf die Temperatur.

Der 8. war einer jener unglücklichen Fälle, wo der Scharlach mit furchtbarer Heftigkeit sein Opfer fasst, um es innerhalb 24 Stunden oder wenig mehr zu vernichten. Der vorher ganz gesunde 5jährige Knabe, dessen 2 Brüder, wie eben erwähnt, vor und nach ihm schwer an Diphtheritis erkrankten, stand am Morgen des 10. April noch auf, legte sich aber bald wieder und wurde von mehrfachem Erbrechen befallen. Man fand eine Achseltemperatur von 39,2. Nachmittags brach der Scharlach aus und als ich ihn gegen 5 Uhr wieder sah, war er fast ganz bewusstlos. Die Temperatur war 39,6 und stieg mit zunehmendem Coma gegen 8 Uhr auf 39,9. Es war mehrmals unwillkührliche Stuhlentleerung dagewesen, der Athem war sehr beschleunigt. Ein Bad konnte erst nach 9 Uhr Abends gegeben werden, die Temperatur hatte 40° erreicht. Das Bad dauerte 12 Minuten und wurde von 27 auf 20° R. erniedrigt. Am Ende des Bades etwas Frösteln. Eine starke Stunde nach dem Bade gegen 11 Uhr Temperatur 39,3, Puls 120, Resp. 40. Drei Stunden später war die Temperatur wieder auf 40,2, die Respiration auf 48, der Puls auf 124 gestiegen. Das Kind war ganz bewusstlos. (Bad 27—19°, 10 Minuten). Gegen 3 Uhr Morgens 2 Stunden nach dem Bade, Temperatur 39,4, Resp. 38, Puls 126. Um 5 Uhr 40,2, P. 128, R. 48, unwillkührliche dünne Stühle. (Bad 25—18° R.) Ein Esslöffel Wein wurde danach genommen, aber erbrochen. Eine Stunde später Temp. 40,2, Erbrechen, Diarrhoe; 8 Uhr Morgens Tpt. 40,9. Es wird 0,1 Chinin subcutan injicirt (das Kind schluckte nicht mehr). Um 10 Uhr 40,8, der Puls sehr frequent und klein. (Bad 26—22° R. 10 Min.) 11 Uhr Temp. 40,6. Um 12 Uhr war die Temp. auf 41,3 gestiegen; es wird Chinin 0,3 subkutan injicirt (in 3 Spritzen), das Kind empfand davon nur noch wenig. (Bad 26—22°.) Temperatur 1 Uhr 39,6, der Puls wird kleiner, die früher enge Pupille hat sich allmählig erweitert, seit einer Stunde leicht convulsivische Gesichtszuckungen, Cheyne-Stokes'sche Respiration; 2 Uhr Nachmittags trat der Tod ein. In diesem Falle war der unglück-

liche Ausgang offenbar nicht durch die Temperaturhöhe bedingt, welche zunächst keineswegs eine ungewöhnliche war, sondern es war die deletäre Einwirkung des in den Körper aufgenommenen Giftes auf das Gehirn, welche durch Lähmung der respiratorischen und circulatorischen Centren den Tod herbeiführte. Daher auch kein entschiedener Nutzen der Bäder, obgleich sie, wenigstens Anfangs, sehr günstig auf die Temperaturhöhe wirkten. Auch das Chinin, besonders in der grossen Gabe von 0,3 subkutan injicirt, zeigte deutliche antipyretische Wirkung, obgleich die Temperaturhöhe von 41,3 wahrscheinlich bereits auf beginnender Lähmung des Centrums der Wärmeregulation beruhte. Von subkutaner Anwendung der Arzneien kann man in solchen Fällen, wo das Schlucken nicht mehr möglich, immerhin noch Nutzen erwarten, und würde ich in einem ähnlichen Falle zunächst die Anwendung des Camphers in dieser Weise, etwa 0,03—0,05 stündlich injicirt, empfehlen. Noch am vorhergehenden Tage hatte ich von der subkutanen Benzoe-Anwendung in einem Falle von drohender Lungenparalyse den besten Erfolg gesehen. — Als Resumé meiner Beobachtungen in der diesjährigen Scharlach-Epidemie möchte ich demnach hervorheben, dass bei anhaltend hoher Temperatur allmählig abgekühlte Bäder, je nach Umständen von 27 auf 22—21° R., oder bei sehr hoher Temperatur bis auf 18° abgekühlt, sich durchschnittlich sehr nützlich erwiesen; ein wohlthätiger Einfluss auf das subjective Befinden des Kranken konnte fast immer nachgewiesen werden; der temperaturherabsetzende Einfluss des Bades trat meist noch nach mehreren Stunden deutlich hervor; doch fehlt es mir über die Grösse und Dauer des Abfalls an hinreichend genauen Beobachtungen. Unterstützt wurden die Bäder stets durch Anwendung von Eisbeuteln auf den Kopf. Sehr nützlich erwies sich der innerliche Gebrauch des Eises in Form von Eisstücken und Eiswasser, besonders gegen die begleitende, meist diphtheritische Rachenentzündung, und es wurde, obgleich die Diphtheritis in vielen Fällen sehr ausgebreitet war, nur 2 Mal erhebliche äussere Drüsenschwellung beobachtet, das eine Mal bei einem 15jährigen Mädchen in der 3. Woche, wahrscheinlich in Folge von Erkältung unter sehr hohem, durch Skrupeldosen Chinin mit Erfolg bekämpftem Fieber, und mit Ausgang in Zertheilung, das andre Mal, wie oben erwähnt, bei einem $2^1/_2$ jährigen Kinde in Folge von Otitis und mit Ausgang in Eiterung. Wo das Fieber anhaltend hoch blieb, erwiesen sich stärkere abendliche Chinindosen, in der früher (dieses Jahrbuch 6. Band S. 280) beschriebenen Weise angewandt, fast stets nützlich, wenngleich der Temperaturabfall meist nicht so erheblich war, wie es unter gleichen Verhältnissen im Typhus zu sein pflegt; jedoch war ich wohl, da es mir gerade im Scharlach noch an

einschlägigen Erfahrungen fehlte, mit der Dosis etwas zu ängstlich. Die Speckeinreibungen erwiesen sich von Nutzen zur Linderung des Hautjuckens; über ihre temperaturherabsetzende Wirkung kann ich nichts Bestimmtes mittheilen. Der erste und der letzte der näher mitgetheilten Fälle beweisen, dass die mit comatösen Initialerscheinungen einhergehenden Fälle sehr verschiedener Natur sein können; wo, wie im 1. Falle, das Coma vorzugsweise von der excessiven Temperaturhöhe abhängt, werden kühle Bäder helfen, wo der direct lähmende Einfluss des Scharlachgiftes auf das Gehirn die Ursache ist, muss man ausserdem versuchen, durch subkutan angewandte Reizmittel, wie Campher, Wein etc. zu helfen und die Abkühlungen nur von mässiger Stärke machen.

XXI.

Ueber das Verhältniss der Varicella zur Variola.

Von

Dr. H. Senator

in Berlin.

(Nach einem in der Berliner med. Gesellschaft am 13ten Mai 1874 gehaltenen Vortrag.)

Die Mittheilung des Hrn. Henoch über Varicellen (s. Berliner klin. Wochenschrift 1874 Nr. 18) giebt mir Veranlassung, auf einen von ihm nur kurz berührten Punkt, auf das Verhältniss der Varicellen zu den Variolen etwas ausführlicher einzugehen und zwar nicht, um der von ihm ausgesprochenen Ansicht von der gänzlichen Verschiedenheit beider Affectionen entgegenzutreten, denn ich bin wie wohl, mit Ausnahme der Dermatologen, die meisten Aerzte vollständig mit ihm einverstanden, sondern weil noch vor nicht langer Zeit erst wieder (in dem ärztlichen Vereine in Wien) ein lebhafter Streit darüber geführt und nicht zum Austrag gebracht worden ist, ja eher noch die Ansicht Derjenigen, welche keinen wesentlichen, sondern nur einen gradweisen Unterschied zwischen Variola und Varicella sehen, sich befestigt zu haben scheint. (S. Mittheilungen des ärztl. Vereins in Wien 1873 II. No. 1—3) und A. Kaposi: Ueber die Variola-Varicellenfrage im Archiv für Dermatologie und Syphilis 1873. V. S. 255 ff.). Nun beruhen allerdings wenigstens einige der hierbei gegen die Dualitätslehre vorgebrachten Gründe, wie Hr. Henoch mit Recht bemerkt, nur auf Spitzfindigkeiten, indess sind doch auch andere, mehr sachliche Gründe angeführt worden und man darf eher hoffen eine Verständigung herbeizuführen, wenn man die Einwände einer unbefangenen Prüfung unterzieht und die Gegner eines Besseren zu belehren sucht, als indem man sie ganz mit Stillschweigen übergeht. Man muss auch zugeben, dass Manches, was als Beweis für die Verschiedenheit jener beiden Affectionen, für die Specifität der Varicellen vorgebracht wurde, durchaus nicht stichhaltig ist und sich ebenso ungezwungen durch die Annahme, die Varicellen seien nur eine leichte oder abortive

Pockenform erklären lässt. So ist meiner Meinung nach Kaposi vollkommen im Recht, wenn er behauptet, dass in den klinischen Symptomen zwischen Varicellen und gewissen unzweifelhaft durch Einwirkung des Pockengiftes hervorgebrachten Efflorescenzen ein überall durchgreifender Unterschied nicht besteht; das Fehlen der Eiterung, der Delle, der Narbenbildung, die Entwickelung des Exanthems, das Auftreten von Nachschüben — Alles Dies ist nicht im Mindesten charakteristisch. Das Verhalten der Temperatur, in welchem Thomas einen Unterschied finden wollte, würde wenigstens in vielen, wenn nicht in allen Fällen im Gegentheil eher für, als gegen die Identität sprechen. Denn auch die Varicellen haben gerade so wie die Pocken ein Prodromalfieber, wie die Temperaturbeobachtungen des Hrn. Henoch auf's Unzweideutigste beweisen. Auch Kassowitz (Wiener ärztl. Mitthl. l. c. S. 12) hat in zwei Fällen eine dem Ausbruch des Exanthems vorhergehende Temperatursteigerung sogar bis über 40° C. nachgewiesen und ich selbst habe wiederholt 24—36 Stunden vor dem Auftreten der Flecken und Bläschen einen wohl ausgesprochenen Complex von fieberhaften Erscheinungen, Hitze, Pulsbeschleunigung, Durst, Unruhe etc. beobachtet und in einem Falle, wo ich wegen einer Hausepidemie auf das Eintreten der Erkrankung aufmerksam und vorbereitet war, eine wenn auch mässige Temperatursteigerung gefunden (s. unten Beobachtung I). Ich bin überzeugt, dass bei rechtzeitig angestellter Messung sich ein ähnliches Verhalten in der Mehrzahl der Fälle ergeben würde.

Endlich beweist auch der Umstand, dass die Uebertragung der Varicellen durch den Inhalt der Bläschen nicht gelingt, gar Nichts und verträgt sich sehr wohl mit der Ansicht, dass dieselben nur eine sehr abgeschwächte Form von Pocken seien, eine Form, welche sich nicht auf dem Wege der Impfung wohl aber noch auf andere Weise fortpflanze — abgesehen davon, dass die Impfung auch bei zweifellos überimpfbaren Affectionen oft genug fehlschlägt.*)

Alle diese von Anhängern der Specifität geltend gemachten Gründe sind unhaltbar und es ist besser, Dies einzuräumen und sie endlich ganz fallen zu lassen, als sie immer wieder von Neuem vorzubringnn und dadurch den Gegnern, welche ihre Nichtigkeit leicht nachweisen können, eine Stütze und ihrer Ansicht einen Schein von Berechtigung zu verleihen.

Allein nicht minder unberechtigt sind die von den Vertheidigern der Identität beider Krankheiten vorgebrachten Beweise, ja manche derselben sind geradezu unverständlich. Denn was soll es heissen, wenn Kaposi auf die geschicht-

*) Die wenigen Fälle, in denen die Impfung der Varicellen gelungen sein soll (von Willan, Hesse etc.) sind sehr zweifelhafter Natur.

Disposition des der Ansteckung sich aussetzenden Individuums ankommt, darauf, ob und in welchem Grade dasselbe durchseucht und immun ist. Wären also die von uns als selbstständig betrachteten Varicellen-Epidemieen in Wirklichkeit die Folgen von Pockeninfection, so müssten vorzugsweise erwachsene Personen befallen werden und die Kinder mehr verschont bleiben, da bei uns wenigstens, wo die Pockenimpfung der Kinder allgemein eingeführt ist, die Kinder (abgesehen von neugeborenen und ganz jungen, noch nicht geimpften) in der Regel gegen Pockenerkrankung mehr geschützt sind, als Erwachsene. Denn bei diesen liegt ja gewöhnlich zwischen der letzten Impfung, wenn sie überhaupt öfter als Ein Mal mit Erfolg geimpft sind, und der Gelegenheit zur Pockenerkrankung ein weit grösserer Zeitraum, als bei jenen. Und es müssten während einer Varicellen-Epidemie doch auch schwerere und charakteristische Pockenerkrankungen vorkommen. Beides ist nicht der Fall.

Endlich drittens ist es eine ausgemachte Thatsache, dass Varicella und Variola sich gegenseitig gar nicht beeinflussen, dass keine von beiden Affectionen das Eintreten und den Verlauf der anderen auch nur im Geringsten beeinträchtigt. Mit anderen Worten: eine Person, welche Varicella überstanden hat, verhält sich dem Pockengift gegenüber gerade so, als ob sie die Varicella nicht überstanden hätte, sie wird durch sie zu keiner Zeit und in keiner Weise vor einer Ansteckung oder einem schweren Verlauf der Pocken geschützt, wie etwa durch Vaccination, oder durch früher überstandene Pocken. Und wiederum Personen, welche auf eine der letztgenannten Arten gegen Pocken immun geworden sind, befinden sich, wenn sie nicht den Kinderjahren entwachsen, also durch ihr Alter geschützt sind, den Varicellen gegenüber in derselben Lage, wie nicht geimpfte und nicht durchseuchte Personen: bei gegebener Gelegenheit zur Ansteckung werden jene ebenso wie diese, in derselben Häufigkeit und von derselben Form der Erkrankung ergriffen. Wenn also Varicellen nur eine leichte Form von Pocken wären, so würde damit ein zwei- oder mehrmaliges Erkranken an den Pocken gar keine Seltenheit sein ganz im Gegensatz zu anderen acuten Exanthemen. Denn es gehört immer zu den Ausnahmen, dass namentlich die acuten Exantheme, wie Scharlach und Masern oder andere infectiose Kinderkrankheiten ein und dasselbe Individuum zwei Mal befallen und wenn es doch ein Mal geschieht, so liegt fast immer zwischen den beiden Erkrankungen ein Zeitraum von Jahren. Eine solche Beobachtung, wie sie Kaposi (l. c. S. 275) anführt, wo ein Recrut des Preussischen Gardecorps, welcher Variola überstanden hatte, mit Erfolg revaccinirt wurde und später wieder an Variola erkrankte, steht sicher ganz vereinzelt da

unter Tausenden von Erfahrungen des Gegentheils und prägt sich eben, weil sie eine unerhört seltene Ausnahme ist, dem Gedächtniss ein. Wenn eine derartige Beobachtung nicht eine ganz aussergewöhnliche wäre, so würde man ja daraus schliessen müssen, dass die Vaccination und Revaccination nutzlos und darum ganz zu verwerfen sind. Und vollends von solchen Beobachtungen wie deren Kaposi eine einzige aus dem reichen Erfahrungsschatze Hebra's anführt, wo ein Mädchen, welches Variola überstanden hatte, 14 Tage später von Neuem daran erkrankte, von solchen Beobachtungen wird man Mühe haben, aus der gesammten Pockenliteratur auch nur einige wenige zusammenzubringen*). Diese Ausnahmen bestätigen nur eben als Ausnahmen die Regel, dass eine einmalige Erkrankung an Pocken oder eine erfolgreiche Vaccination die Disposition zu einer neuen Pockenerkrankung auf Jahre hinaus tilgt. Gerade das Gegentheil gilt von dem Verhältniss der Varicellen zu den Pocken. Es ist nicht die Ausnahme sondern es ist die Regel, oder wenigstens ein ganz gewöhnliches Vorkommniss, dass Kinder, welche mit Erfolg vaccinirt sind, oder welche Pocken überstanden haben bei einer Epidemie von Varicellen an diesen letzteren erkranken und es kommt dabei auf die Zeit, welche seit der Impfung oder seit der Pockenerkrankung verstrichen ist, ganz und gar nicht an. Zu einem Beweise hierfür hat man nicht nöthig, nach einem oder zwei Fällen unter vielen Tausenden zu suchen, sondern jede Epidemie liefert zahlreiche Beispiele davon und in der Literatur giebt es eine ganze Anzahl von Mittheilungen über Erkrankungen von Pocken ganz kurze Zeit oder selbst unmittelbar, nachdem Varicellen vorausgegangen waren und über das umgekehrte Verhalten. Allein in den letzten Jahren haben Trousseau, Bockshammer, Thomas, Fleischmann, Vetter, L. Meyer, Cantani u. A. solche Fälle bekannt gemacht. Dass vaccinirte Kinder von Varicellen befallen werden, ist etwas so Gewöhnliches, dass man es kaum noch der Mühe werth hält, Beobachtungen darüber mitzutheilen. Ich selbst habe mehrmals in verschiedenen Epidemieen gesehen, dass, wenn in einer Familie ein Kind die Varicellen bekam und die Eltern aus Furcht vor den Pocken die bis dahin nicht geimpften Geschwister desselben impfen liessen, eines oder das andere von diesen trotzdem von den Varicellen ergriffen wurde, während die geimpften Pocken noch nicht einmal verheilt waren.

Da es jedoch auch vorkommt, dass gleich nach einer ersten erfolgreichen Vaccination eine neue Impfung wieder haftet, so ist auf solche Fälle weniger Werth zu legen und

*) Ein ähnlicher Fall wird von Cantani mitgetheilt (Il Morgagni) s. Jahresbericht v. Virchow u. Hirsch 1872. II. S. 272.

ich beschränke mich darauf, in dieser Beziehung nur Einen Fall aus der diesjährigen Epidemie anzuführen, bei welchem ich zugleich das Prodromalfieber durch das Thermometer nachweisen konnte.

1) Die 9jährige Marie Z. als kleines Kind mit Erfolg geimpft, erkrankte am 4ten März unter leichten Fieberbewegungen; am nächsten Tage zeigten sich unter Nachlass der letzteren zuerst im Gesicht, dann auf dem oberen Theil der Brust einige helle Bläschen auf geröthetem Grund. Auch auf dem weichen Gaumen waren zwei oder drei zu sehen. In den folgenden Tagen erschienen noch einzelne Nachschübe, während die ersten eintrockneten und am 11ten war die ganze Affection beendigt. — Bei dieser Gelegenheit wurde der 5jährige Bruder des Mädchens, Waldemar, zum ersten Mal geimpft und zwar am 9ten März in der hiesigen Königlichen Impfanstalt. Es entwickelten sich 9 normale Impfpusteln, welche ihren regelmässigen Verlauf durchmachten und von denen noch einzelne eingetrocknete Krusten vorhanden waren, als am 20ten sich Hitze, Schläfrigkeit und Appetitlosigkeit einstellte. Die Abends zwischen 6 und 7 Uhr in der Achselhöhle gemessene Temperatur betrug 38,5° C. Am 21ten erschienen die ersten Bläschen im Gesicht und auf der Brust, später etwas zahlreicher auf dem Nacken und Rücken. Mund und Backenhöhle blieben ganz frei, das Fieber war schon am Tage der Eruption geschwunden. (Temperatur am 21. März 10 Uhr früh 37,1°) und nach etwa einer Woche war die Krankheit vollständig abgelaufen.

Viel beweisender noch sind dagegen solche Fälle, in denen ungeimpfte Kinder zumal Neugeborene während einer Epidemie von Varicellen an dieser erkranken und trotzdem kurze Zeit darauf mit Erfolg geimpft, oder gar von den Pocken ergriffen werden. Man darf wohl voraussetzen, dass nicht geimpfte und nicht durchseuchte Kinder gerade zu den schweren Formen von Pocken disponirt sind und es wäre deshalb schon das Vorkommen von Varicellen bei ihnen eine ganz besonders auffallende Anomalie, falls, wie die Gegner der Specifität wollen, diese die allerleichteste Pockenform darstellten. Man könnte sich in solchen Fällen nur durch die unwahrscheinliche Annahme helfen, dass zufällig und ausnahmsweise die erkrankten Kinder eine sehr geringe Disposition zu den Pocken hätten und es darum bei ihnen nach geschehener Ansteckung nur zu einer so leichten Affection käme. Wenn aber dieselben Kinder dann unmittelbar nach den Varicellen mit Erfolg vaccinirt werden oder an schwereren Pocken erkranken, also der Beweis geliefert wird, dass sie in der That keine Ausnahmen, sondern so wie Andere für Vaccine und Pocken disponirt sind, so bleibt doch wohl Nichts übrig, als die Specifität der Varicellen anzunehmen.

Es sind auch solche Fälle schon veröffentlicht worden. Da es aber hier gerade darauf ankommt die Casuistik zu vermehren und zu zeigen, dass es sich dabei nicht um so unerhört seltene Vorkommnisse handelt, vergleichbar jenen oben angeführten vereinzelten Beobachtungen über zweimalige

kurz hintereinander erfolgte Erkrankung an Pocken, so theile ich die folgenden auch sonst nicht uninteressanten Fälle mit:

2) Die beiden Zwillingsbrüder Carl und Heinrich M. 7 Monate alt und noch nicht geimpft erkrankten gleichzeitig am 7ten März 1865 an den Varicellen, nachdem ihr 5jähriger geimpfter Bruder drei Tage vorher von denselben ergriffen worden war. Als die Efflorescenzen verheilt waren, wurden alle drei Brüder am 15ten desselben Monats mit der gleichen Lymphe geimpft, und zwar die Zwillingsknaben mit vollständigem Erfolg, während bei dem älteren Bruder keine einzige Vaccinepustel erschien.

3) Das 11 Tage alte Söhnchen des Tapezierers R. bekam am 13ten April 1872 die Varicellen, nachdem neun Tage vorher, am 9ten, seine 3½jährige Schwester daran erkrankt war, welche im Alter von 8 Monaten vaccinirt worden war. Dasselbe Söhnchen erkrankte fast genau ein Jahr später, am 3ten April 1873, wieder an Varicellen während einer Epidemie, bei welcher sie sein 4 Jahr alter Bruder, der schon geimpft war, 13 Tage früher (am 22ten März) bekommen hatte. Acht Wochen darauf, im Juni wurde dieses Kind, welches die Varicellen also zwei Mal gehabt hatte, geimpft und zwar mit 12 Stichen, welche sämmtlich normale Vaccinepusteln erzeugten. — Ich bemerke dass in dem betreffenden Hause eine Schule und daher eine sehr günstige Gelegenheit zur Ansteckung von Kinderkrankheiten gegeben ist und ferner, dass über die Natur der Krankheit als Varicellen niemals ein Zweifel herrschen konnte, nicht blos wegen des Aussehens der Efflorescenzen, sondern auch wegen des ganz leichten Verlaufes der ganzen Affection, die auch nicht die Spur einer Nachkrankheit oder nur einer Narbe hinterliess.

Wie man diese Fälle ohne die Annahme eines specifischen Varicellen-Contagiums deuten soll, wenn man nicht zu den allergewagtesten Hypothesen seine Zuflucht nehmen will, vermag ich nicht einzusehen.

Endlich theile ich noch die folgende Beobachtung mit, welche ebenfalls schwer mit der Ansicht von der Identität des Varicellen- und Pockencontagiums zu vereinigen sein dürfte, und auch in anderer Hinsicht noch einiges Interesse beanspruchen darf.

4) In der Familie L. erkrankte während der diesjährigen Epidemie zuerst am 25ten Februar die 8½jährige Tochter Emma, welche im Jahre 1866 mit Erfolg, dann 1870 ohne Erfolg vaccinirt war. Zehn Tage später, am 7ten März, bekam auch der 6jährige Sohn Siegfried die Varicellen und noch fünf Tage später am 12ten, der 10 Monate alte Sohn Paul, welcher letztere ein halbes Jahr vorher geimpft war und 12 Vaccinepusteln bekommen hatte. Die beiden ältesten Geschwister Martha 14 J. und Jenny 13 J. blieben von den Varicellen verschont. Beide waren als ganz kleine Kinder mit Erfolg geimpft und im J. 1870 ohne Erfolg revaccinirt worden. Jener Knabe Siegfried hatte, als er ein halbes Jahr alt war im Sommer 1868 die Pocken in mässig schwerer Form überstanden, wovon noch gegenwärtig im Gesicht, an den Ohren etc. einzelne Narben sichtbar sind. Er war darauf im Sommer des folgenden Jahres 1869 ohne Erfolg geimpft worden, ebenso erfolglos im nächsten Jahre 1870, während beide Male andere gleichzeitig mit ihm geimpfte Kinder normale Pusteln bekamen, wodurch der Beweis geliefert war, dass das Fehlschlagen der Impfung nicht etwa von schlechter Beschaffenheit der Lymphe herrührte. Endlich war er im März 1871 mit originärer Kuhpockenlymphe (durch Dr. Pissin hier) wiederholt geimpft, ebenfalls ohne jeden Erfolg.

Aus diesen drei Mal in jeder Form fehlgeschlagenen Impfungen geht wohl unzweifelhaft hervor, dass der Knabe durch die vorher überstandene Pockenerkrankung für den Ansteckungsstoff der Pocken und Vaccine unempfänglich geworden war. Nichtsdestoweniger erkrankte er während der Epidemie an Varicellen mit der nächstälteren Schwester und dem jüngeren Bruder, während die beiden älteren, schon an der Grenze des Kindesalters stehenden Schwestern verschont blieben, ebenso, wie selbstverständlich nicht blos in diesem letzteren Falle, sondern auch in allen vorher angeführten sämmtliche erwachsene Personen in der Umgebung der erkrankten Kinder, die Eltern, die grösseren Geschwister, die Dienstboten frei blieben, obgleich die meisten überhaupt nur ein Mal als Kinder geimpft und niemals revaccinirt waren, obgleich sie also gegen die Ansteckung von wirklichen Pocken weniger geschützt waren, als jene kleinen geimpften und durchseuchten Kinder. Es kann also ihr Freibleiben während der Epidemie von Varicellen nur dadurch erklärt werden, dass diesen ein besonderes von dem Pockengift verschiedenes Contagium zu Grunde liegt, für welches ebenso, wie z. B. für den Keuchhusten u. a. dgl., vorzugsweise Kinder empfänglich sind.

XXII.

Kleine Mittheilungen.

1.

Prurigo der Kinder im Vergleich zu der der Erwachsenen.

Poliklinische Mittheilungen von Dr. Hermann Klemm in Leipzig.

Es bestehen bei zahlreichen Hautkrankheiten zwischen dem jugendlichen und späteren Alter so grosse Verschiedenheiten sowohl in der Form als in dem Verlauf, dass man, lässt man auch für beide denselben Namen gelten, sie doch im Uebrigen auseinanderhalten muss, weil man nicht ein allgemeingültiges Bild von einer Krankheit entwerfen kann. Ich spreche heute zunächst von der Prurigo, da sie eine der häufigsten kindlichen Hautkrankheiten darstellt und auch schwer zu heilen ist. Gerade bei dieser Krankheit treten wesentliche Unterschiede je nach dem Alter der Patienten ein, und wenn viele Dermatologen behaupten, sie sei nicht blos die qualvollste aller Hautkrankheiten, sondern auch absolut unheilbar (Hebra), so gilt das Letztere zum Glück von der Prurigo der Kinder nicht. Da aber gerade die schwersten Fälle (bei Erwachsenen) nicht selten aus der Jugendzeit stammen, und gerade diese zu den unheilbaren zählen, so hat der Kinderarzt dadurch eine doppelt grosse Verpflichtung, dieser Krankheit seine ganze Aufmerksamkeit zu widmen, wo er ihr begegnet, da sie in dieser Jugendperiode bei energischer Behandlung immer heilbar ist. Hat die Krankheit einmal längere Jahre bestanden, so bleibt sie leicht die lebenslängliche Begleiterin und macht ihren Träger zu einem höchst beklagenswerthen, unglücklichen Menschen; denn das Leiden ist äusserst schmerzhaft und verurtheilt ihn zu steter Schlaflosigkeit. Prurigo gilt daher mit Recht für die schlimmste aller Hautkrankheiten; wer je schwere Formen gesehen hat, der wird dem zustimmen müssen.

Das Bild, wie es Hebra, Fuchs, Rayer u. A. von der Prurigo der Erwachsenen gezeichnet, ist keineswegs übertrieben, obwohl wir hier in Norddeutschland meist mildere Formen als z. B. in Wien zu sehen bekommen. Dagegen passt es nicht auf die kindliche Prurigo. Diese letztere ist in allen Beziehungen viel milder, weniger hartnäckig und weniger schmerzhaft, und auch viel leichter heilbar. Ja, es wird sich, wenn man nicht auf die Grunderscheinung, die Knötchen, genau zu achten weiss, kaum einige Aehnlichkeit zwischen beiden Altersstufen herausfinden lassen, so abweichend ist der Charakter der Krankheit bei Kindern und Erwachsenen, besonders wenn man jene Formen bei Erwachsenen vergleicht, wo die secundären Veränderungen: die Verdickung des Corium und die Pigmentirung eingetreten. Zu diesen beiden Merkmalen, welche beim Erwachsenen fast stets so auffällig sind, kommt es beim Kinde niemals, und damit sind die weiteren Unterschiede im Verlauf etc. zu erklären. Zum leichteren Verständniss schicke ich einige Bemerkungen über die Prurigo der Erwachsenen voraus.

Die Prurigo ist durch zwei Erscheinungen gekennzeichnet: 1) durch zahlreiche, immer getrennt stehende, nie confluirende blassrothe Knötchen von Hirsekorngrösse, die wenig über die Haut erhaben sind und dieselbe

Farbe haben oder etwas geröthet sind. Sie sind rundlich oder mehr spitz und tragen zumeist an der Spitze eine kleine Kruste von vertrocknetem Blutserum, welches aus einem zerrissenen, zerkratzten Gefässchen ausgetreten ist. Die Knötchen prominiren gewöhnlich nur wenig, in der Wärme aber und durch Kratzen treten sie mehr hervor.

2) durch das Jucken. Es erreicht hier einen so heftigen Grad, wie sonst bei keiner anderen Krankheit, und zwingt den Kranken fortwährend, seine Haut mit scharfen Gegenständen aller Art zu zerkratzen und zu zerfleischen, bis das Blut hervordringt, ohne dass damit die furchtbare Qual des Juckens gemässigt würde. Das Juckgefühl besteht mit wenig Nachlass fast fortwährend, ermässigt sich nur hin und wieder, um dann von Neuem um so heftiger loszubrechen. Der Schlaf ist ganz unmöglich und der Kranke kommt, zumal auch Appetit und Verdauung Noth leiden, dabei sehr von Kräften; auch die geistigen Kräfte verfallen. Der Zustand wird mit der Zeit so jammervoll, dass manche Kranke ihm durch Selbstmord ein Ende machten.

Das heftige und lange dauernde Jucken ist jedenfalls die wichtigste pathologische Erscheinung an der ganzen Krankheit; ob sie die primäre ist und durch dieselbe erst die Knötchen entstehen, ist nicht sicher zu beweisen, aber sehr wahrscheinlich; jedenfalls aber ist sie der Grund zu den weiteren Veränderungen, welche die pruriginöse Haut charakterisiren, nämlich zu der Hypertrophie der gesammten Lederhaut und besonders der Papillen durch neugebildetes Bindegewebe, sowie zu der Pigmentirung, Pigmentablagerung im rete Malp., endlich zu den secundären Eruptionen, als Eczem, Pusteln, Erythem, welche von Haus aus nicht vorhanden sind, im späteren Verlauf aber hinzukommen. Während die dritte und letzte nicht so allgemein ist, gehen die beiden ersten Veränderungen der Haut immer proportional der Dauer der Krankheit, d. h. je länger ein Kranker gekratzt hat, um so brettartiger und dunkler wird die Haut, so dass sie sich ganz rauh wie ein Reibeisen anfühlt, unter dem Fingerstriche knistert und eine dunkelbraune Farbe mit zahlreichen Marmorirungen (von den Nägeln oder Kratzinstrumenten) annimmt.

Hält man an diesen Bedingungen fest, wie es Hebra gethan, so wird der Begriff Prurigo ein wesentlich engerer, als es sonst der Fall war, und es fällt alles das, was man sonst hierher gerechnet, von selbst weg. Vor Allem ist dies auch für die Diagnose der Prurigo am Kinde nöthig, da man gerade hier Fremdartiges mit zu Prurigo rechnete oder damit verwechselte. Zuerst ist der Pruritus, als nicht hierher gehörig, abzutrennen, da hier die charakteristischen Knötchen fehlen oder doch sehr untergeordnet auftreten. Auch bei Kindern kommt Pruritus vor, doch viel seltener als im Greisenalter. Sodann ist der Lichen abzusondern, der bei Kindern häufig ist; er ist durch eine grössere Röthe der Knötchen, sowie dadurch, dass diese keine oder nur spärliche Blutkrusten tragen, zu unterscheiden. Das Juckgefühl ist viel geringer oder fehlt ganz. Lichen ist eine viel leichtere Krankheit und hat meist subacuten Verlauf. Lichen agrius steht der Prurigo am nächsten und veranlasst ebenfalls heftiges Jucken. Endlich sind abzutrennen alle die Hauteruptionen, die als chronisches Eczem oder als Prurigo erscheinen, aber nicht spontan entstehen, sondern von Ungeziefer oder äusserer Vernachlässigung (Schmutz, Schweiss, Staub) herrühren, da sie leicht heilbar sind und nichts mit dem spontan entstehenden Leiden gemein haben, welches zumeist ohne deutliche Ursache auftritt. Es ist ganz falsch, zu behaupten, die wahre Prurigo entstehe durch derartige äussere grobe Schädlichkeiten, besonders Läuse und Schmutz; die Krankheit ist vielmehr als eine Krankheit sui generis anzusehen.

Die Krankheitsfälle an Kindern bestanden alle schon längere Zeit, manche von ihnen seit Jahren. Der schwerste Fall fand sich an einem Mädchen von 16 Jahren, die seit früher Kindheit daran gelitten hatte und im Vergleich zu ihrer Jugend alle schweren Symptome der Krankheit in hohem Grade zeigte. Die Kinder hatten alle das erste Lebens-

jahr überschritten; sie standen meist im zweiten, dritten und vierten Lebensjahre. Mit den reiferen Jahren wird die Krankheit seltener; doch kommt sie in jedem Alter vor; nur ist sie bei kleinen Kindern bei weitem am häufigsten. Die Intensität dagegen ist um so geringer, je kleiner das Kind, und um so heftiger, je älter das Individuum. Doch gilt dies nur im Allgemeinen; es gibt davon genug Ausnahmen. Besonders sieht man bei uns leichte Formen an Erwachsenen. Im Säuglingsalter habe ich mit Ausnahme von zwei geringen Anfängen keine Prurigo gesehen. Die Prurigo erscheint in dieser Zeit dem Lichen sehr ähnlich, und oft mag dieser für Prurigo gehalten werden, zumal das Hauptmerkmal, die Blutkrustchen auf den Knötchen, fehlt, die Kinder noch nicht kratzen und eben so wenig das Juckgefühl zu erkennen geben können. Lichen macht zudem nicht selten auch Juckgefühl und Unruhe, besonders Lichen agrius, der aber hier selten auftritt. Die Knötchen stehen zwar bei den Kindern auch dicht, doch selten so, wie bei den Erwachsenen, wo sie kaum freie Hautpartien zwischen sich lassen; und wenn sie dort dicht gedrängt auftreten, so ist das doch immer nur an einzelnen Stellen der Fall; so besonders an den Streckseiten der unteren Extremitäten, am Bauch und der Kreuzgegend; viel schwächer erscheinen sie an den Armen und im Gesicht. An Hals und Kopfhaut kommen sie fast nie vor, desgleichen werden Hände und Füsse fast gar nicht befallen. Alles das verhält sich auch bei Erwachsenen so, und nur hinsichtlich der Menge besteht ein Unterschied, nicht in der Anordnung an den verschiedenen Theilen. Ausserdem fühlen sich die Knötchen bei Kindern nicht so hart an, und daraus ist es zu erklären, dass man bei Kindern nicht das eigenthümliche knisternde Geräusch hervorbringen kann, wie bei Erwachsenen. Sodann ist die ganze Hautoberfläche niemals so verändert wie bei Erwachsenen. Die Haut verliert zwar oft auch bei Kindern ihre elastische, weiche Beschaffenheit, aber es kommt nie zu einer solchen brettartigen Härte und Derbheit, weil bei den Kindern die Hypertrophie der Lederhaut nicht in dem Grade eintritt, wie bei den Erwachsenen, wo in Folge der Verdickung des Corium auch die Configuration der Linien an der Oberfläche verändert erscheint: die Linien sind gewöhnlich vertieft. Es fehlt ferner die Pigmentirung der befallenen Theile, die sich beim Erwachsenen in verschiedenen Nüancen bis zum dunklen Braun einstellt. Bei Kindern sieht man nur geringe Pigmentablagerung, wenn sie viel gekratzt haben, und zwar auch mit linearer Richtung (Streifen von den Nägeln). Auch fehlen die furchenartigen Vertiefungen, welche bei Erwachsenen durch das starke Kratzen verursacht werden, und welchen gewöhnlich auch Schattirungen entsprechen, da die Erwachsenen immer wieder in einer bestimmten Richtung (von unten nach oben; am Bauche aber diagonal) kratzen. Ferner fehlt die kleienförmige Abschilferung, die ebenfalls durch das Kratzen hervorgerufen wird; beides ist bei Kindern nicht vorhanden und es ist daher die Farbe und Beschaffenheit der normalen Haut viel mehr ähnlich. Wohl aber sieht man zuweilen bei Kindern starke Röthung oder Excoriationen an den gekratzten Stellen. Selten treten secundäre Ausschläge, wie Pusteln, Eczeme, Bläschen auf, die bei Erwachsenen häufiger vorkommen, zumal wenn die Kranken ihrem Leiden wenig Pflege widmen können. Aus dem Gesagten leuchtet ein, dass man bei Kindern die Prurigo viel reiner und schärfer, wenigstens in ihrem anfänglichen Charakter, beobachten kann, weil bei Erwachsenen gewöhnlich rasch die secundären Veränderungen eintreten, welche das ursprüngliche Bild des Leidens, die Knötchen, verdecken. So kommt es, dass, hält man eine solche Haut mit Prurigo eines Kindes neben die eines Mannes, nachdem bedeutende Infiltrationen, Pigmentirung und Furchung eingetreten sind, kaum noch der Geübte das gemeinschaftliche Kennzeichen, die Knötchen, herausfinden wird. In der That erscheinen die beiden Formen nichts weniger als zusammengehörig, und da die Prognose beider Formen auch so verschieden ist, so darf man die

kindliche Prurigo auch nicht mit der der Erwachsenen identificiren. — Der Hauptunterschied endlich liegt in der Intensität des Juckens. Dieses ist bei Kindern, wenn auch immer noch heftig genug, doch niemals so stark wie bei Erwachsenen. Die Schilderungen des Juckgefühls der erwachsenen Kranken sind oft geradezu entsetzlich und spotten nicht selten jeder Darstellung. Die Kinder klagen zwar auch sehr über Brennen und Schmerzen, besonders im Bette, aber sie schlafen doch noch leidlich dabei, und wenn viele von ihnen siech sind, so waren sie es vor der Krankheit und nicht durch dieselbe, so dass sie im Ganzen verhältnissmässig wenig zu leiden haben. Hierin liegt jedenfalls auch der Grund, warum alle anderen consecutiven Erscheinungen bei den Kindern fehlen oder gering bleiben und warum ein pruriginöses Kind leichter heilbar ist, weil offenbar die Veränderung der Lederhaut, der Epidermis und des rete Malp. nur allein vom Kratzen bedingt werden, da dieselben nicht mit der Stärke der Efflorescenzen, sondern mit dem Grade des Juckens (Brennens) proportional sind. Es ist daher nicht schwer, aus der Beschaffenheit der Epidermis einen Schluss auf das Alter der Krankheit zu ziehen, ganz wie man es bei einem Eczem auch kann. Manche sehen daher dies Jucken als das Primäre, also auch als die Ursache der Knötchen an, so dass man eigentlich die Prurigo als eine Nervenaffection bezeichnen muss, der die Knötchen erst nachfolgen, wie bei Herpes zoster. Diesem steht freilich Hebra's Ansicht entgegen, welcher meint, dass das Knötchen, resp. das zwischen den Cutisschichten angesammelte Tröpfchen Serum die Ursache des Kratzens werde, indem dieser Inhalt als fremdes Agens auf die Nerven reizend wirkt. Er sucht das damit zu beweisen, dass immer die Efflorescenz zuerst da sei und mit dieser erst das Jucken eintrete. Das ist aber wohl nur scheinbar der Fall, weil die Kranken nicht gleich beim ersten Jucken den Arzt aufsuchen, sondern erst dann, wenn auch äusserlich eine sichtbare Ursache, die Hautefflorescenz, den Kranken aufmerksam macht. Ferner entgegne ich: Woher soll das zufällig angehäufte Serum in die Cutis kommen, und wie soll man sich dann erklären, dass das kindliche Nervensystem von diesen Reizen weniger irritirt werde, als Erwachsene, da jene doch sonst bei Hautkrankheiten empfindlich genug erscheinen!

Schliesslich ist noch einer dritten Thatsache zu gedenken. Bei manchen anderen Hautkrankheiten entstehen ebenfalls Ansammlungen von Serum oder Eiter in den Schichten des Corium, und doch äussern sie jene Reizung auf die Nerven nicht; im Gegentheil, es besteht fast gar kein Schmerzgefühl, obwohl die Menge der Flüssigkeit viel grösser ist. So bei Impetigo, Akne; auch die Pocken bei geringer Eruption. Jene Beweisführung ist also nicht stichhaltig, und andererseits fehlt es nicht an ähnlichen Processen, wo die Nervenaffection sicher vorangeht und das Exanthem nachfolgt. So bei Herpes zoster, Urticaria. Endlich spricht auch die Therapie dafür, dass der Prurigo eine Nervenaffection zu Grunde liege. Es gelingt nämlich, bei Kindern viel leichter als bei Erwachsenen, ohne alle externe Behandlung durch Arsen die Schmerzen und das Jucken bald zu beseitigen und die Krankheit zum Abheilen zu bringen, was umgekehrt, bei blos äusserer Behandlung, nicht möglich ist oder doch viel länger dauert. Vom Arsen aber ist längst bekannt, dass es auch bei anderen juckenden und Hautausschlägen (Eczemen) beruhigend auf die sensiblen Nerven wirkt. Durch die Wirkung des Arsen wird zunächst das Juckgefühl unterdrückt und somit das Kratzen und die Entstehung der Knötchen verhütet; es wird in kurzer Zeit viel geringer, wenn auch die Papeln noch unverändert sind. Bei blosser äusserer Behandlung dauert das Jucken fort, und ich war noch nicht im Stande, die Krankheit allein damit zu beseitigen, weil das Jucken immer zur Bildung neuer Knötchen veranlasst; auch ist bekannt, dass man durch Kratzen kleine und wenig sichtbare Knötchen sofort vergrössern und anschwellen machen kann.

Was die Ursachen anlangt, so sind sie ebenso dunkel wie bei der Prurigo der Erwachsenen. Ob sie angeboren sein kann, und zwar von pruriginösen Eltern übertragen, ist nicht erwiesen, obwohl manche Autoren angeben, dass Kinder mit Prurigo auf die Welt gekommen sind. Ebenso ist die Ansteckungsfähigkeit nicht wahrscheinlich, obwohl nicht selten zwei Kinder einer Familie gleichzeitig an der Krankheit leiden. Das deutet eben nur auf gemeinschaftliche Ursachen. Diese sind freilich nicht genauer zu bezeichnen; nur eine Thatsache gibt dafür einen Anhalt: die Kinder armer Leute leiden viel häufiger an der Krankheit, als die der wohlhabenden, und es kommen daher gewiss alle Lebensverhältnisse der Armuth, welche überhaupt Krankheit erzeugen, hier in Betracht: Wohnung, Pflege, Nahrung, ohne dass etwa Ungeziefer und Unreinlichkeit sie direct hervorbringen. Daher kommt es auch, dass besonders bereits kränkliche Kinder (die an Rhachitis, Scrofulose etc. leiden) davon befallen werden, wie denn solche Kinder überhaupt von Hautkrankheiten viel mehr heimgesucht werden, als kräftige, gesunde. Bei den Erwachsenen verhält sich das auch anders: hier werden keineswegs blos Elende, Anämische, sondern ganz besonders Robuste, Vollblütige von der Krankheit ergriffen.

Wenn die Krankheit auch im kindlichen Alter viel leichter heilbar ist als im Mannesalter, so erfordert die Behandlung doch viel Geduld, Sorgfalt und auch Energie, denn das Uebel ist oft auch bei bester Behandlung erst nach Monaten zu heben und Rückfälle sind häufig. Die äusseren Mittel, theils Bäder, theils Salben, sind äusserst zahlreich, doch sind nur zwei von zuverlässiger und entschiedener Wirkung, und auch mit diesen darf nicht zu mild verfahren werden. Es sind dies die Schmierseife und der Theer. Ich habe früher fast immer nur äusserlich behandelt, und zwar mit diesen Mitteln, habe mich aber bald überzeugt, dass die innere Behandlung mit Arsen den Abheilungsprocess sehr beschleunigt, bei Kindern viel mehr als bei Erwachsenen, und dass besonders das Jucken viel rascher beseitigt wird. Die Behandlung sei folgende. Das Kind wird jeden Abend oder, wenn durch das Einreiben bereits Entzündung der Haut eingetreten, jeden zweiten Abend mit reiner Schmierseife oder besser Schmierseife mit Schwefel (50 : 10 Gr.) eingerieben und damit fortgefahren, bis die Epidermis sich abzuschilfern beginnt. Die Schmierseife kann früh abgewaschen werden oder verbleibt bis zum Abend auf dem Körper, wo man die Einreibung wiederholt. Klagt das Kind sehr über Brennen, so wird die Procedur auf drei bis sechs Tage ausgesetzt, dann aber von Neuem begonnen. Ganz in derselben Weise ist der Theer, am besten reiner Birken- oder Buchentheer, anzuwenden, der allerdings weniger Schmerzen verursacht, dafür aber durch den Geruch widerwärtig ist und dann auch langsamer wirkt. Am besten ist es, das eingetheerte Kind eine Stunde lang in ein Bad zu setzen, wie dies Hebra meist mit erwachsenen Kranken zu thun pflegt. Der Theer wirkt aber keineswegs so sicher, wie die Schmierseife und muss längere Zeit angewendet werden, bis eine genügende Wirkung eintritt. Ueble Nebenwirkungen habe ich nicht davon gesehen. Eine passende Verbindung beider Mittel erhält man, wenn man 2 Theile sap. virid. in 1 Theil Alkohol löst und nun Theer zusetzt, der sich in dieser Verbindung recht gut aufstreichen lässt. Es sind ferner Bäder, einfache oder Seifenbäder, Kleien- oder Mutterlaugensalzbäder für die Cur zweckmässig, die letzteren besonders bei scrophulösen Kindern. Auch Leberthran ist äusserlich vielfach empfohlen, aber von keiner eclatanten Wirkung, und der Geruch ist ekelhaft.

Von den inneren Mitteln bewährt sich nur eines, Arsen. Es wird von den Kindern lange Zeit ohne Nachtheil vertragen; die Wirkung war oft in acht Tagen schon überraschend, und zwar in solchen Fällen, wo ich anfangs zur genauen Beurtheilung die äussere Behandlung ganz unterliess. Das Jucken lässt sehr rasch nach; da hierdurch das Kratzen unterbleibt, entstehen keine neuen Papeln. Die alten schwinden auch

allmälig, schneller aber bei gleichzeitiger äusserer Behandlung, indem die Papeln macerirt und zerstreut werden; doch ist gewiss auch durch die erzeugte Hyperämie die Resorption vermehrt. Der Arsen wirkt oft auch bei Erwachsenen sehr günstig gegen das Jucken, doch nie in dem Grade, wie bei Kindern. Immerhin ist es auch bei Erwachsenen oft das einzige lindernde Mittel, da Morphium, äusserlich oder innerlich, gar nichts nützt. Die Gabe von Sol. Fowler. für ein zweijähriges Kind sei zwei Tropfen (mit Wasser zwei Mal täglich), dann steigere man die Gabe nach vier bis fünf Tagen um 1—2 Tropfen. Wenn das Mittel bereits ohne Erfolg angewendet worden ist, so lag es meist an der zu kleinen Dosirung. Das Arsen bleibt das Hauptmittel und wirkt auch bei anderen kindlichen Hautkrankheiten viel sicherer und schneller, als bei Erwachsenen. Es verdiente daher in den schwereren Hautkrankheiten der Kinder fleissiger angewendet zu werden, als es jetzt geschieht. Chronische Eczeme besonders, die der blossen äusseren Behandlung lange widerstanden, schwanden danach oft überraschend schnell. Auch bei Impetigo nützt es mehr als alle anderen Mittel.

Was das Jodkali betrifft, so habe ich es auch öfters versucht, aber keine besondere Wirkung davon gesehen. Bei anderen Hautkrankheiten wirkt es günstiger, so besonders bei denen der Kopfhaut und der nässenden Flechten, wo es oft überraschend schnelle Heilung erzielt, auch wenn keine Lues zu Grunde liegt.

2.

Mittheilungen aus der Kinderabtheilung der Wiener allgemeinen Poliklinik des Universitätsdocenten Dr. Monti.

Ein Fall von Tetanus bei einem 9 Tage alten Knaben, geheilt durch Extract. Calabaris.

Mitgetheilt von Dr. Adolf Jarisch, Assistent daselbst.

Wiewohl die Zahl der namentlich in letzterer Zeit veröffentlichten Tetanuserkrankungen keine geringe ist, so scheint es doch in mehrfacher Hinsicht wünschenswerth, die Reihe derselben durch gut beobachtete Fälle zu vergrössern.

Vorliegender Fall ist in doppelter Richtung von Interesse; einerseits, da er durch die Temperaturverhältnisse eine Bestätigung der Ansicht ist, dass niedrige, normale Temperaturgrade zu günstiger Prognose berechtigen, andererseits aber dadurch, dass mit Chloralhydrat kein Erfolg erzielt wurde, während nach viertägiger Verabreichung von Extract. Calabaris die Anfälle vollkommen sistirten. — Es wäre höchst gewagt, dem Extract. Calabaris eine specifische Wirkung zuzuschreiben, doch ist die schnelle Besserung und Heilung in unserem Falle um so mehr bemerkenswerth, als durch 23 Tage das Chloralhydrat, welches in letzter Zeit als allen anderen Medicamenten vorzuziehen bezeichnet wurde, bis zu 10 Gran pro die, im Ganzen 127 Gran ohne erwähnenswerthen Erfolg gereicht wurde. Interessant ist ferner, dass in der letzten Woche der Erkrankung trotz Tetanusanfällen, trotz profuser Diarrhöen eine Gewichtszunahme von 4 Loth constatirt werden konnte.

Ich lasse in Kurzem die Krankengeschichte folgen.

Anamnese.

3./11. N. N., Knabe, 9 Tage alt, zweites Kind. Die Geburt ging normalmässig vor sich, der Nabelschnurrest fiel am 4. Tage ab, der Nabel blieb leicht excoriirt. Am 6. Tage bemerkte die Mutter eine ge-

ringe Steifigkeit des Kindes, dasselbe konnte alsbald nicht die Brustwarze fassen und sperrte den Mund krampfhaft zu. Die Erscheinungen traten anfallsweise auf, wiederholten sich durch zwei Tage ziemlich häufig und waren von grosser Intensität. Am dritten Tage suchte die Mutter in der Poliklinik Hülfe.

Es sei noch bemerkt, dass das erste Kind vollkommen gesund war und noch lebt.

Status praesens.

Kind schwach, mässig genährt, an der allgemeinen Decke eine schwach icterische Färbung. Der Stamm mit zahlreichen Sudaminabläschen besäet. Grosse Fontanelle eingefallen, Pupillen beide gleich weit, gut reagirend. Thorax normal, Bauch etwas eingefallen. Der Nabel zeigt eine leichte Excoriation. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt normale Verhältnisse. Durch den geringsten Reiz, wie Anblasen, Berühren, werden heftige tetanische Anfälle hervorgerufen. Das Gesicht wird cyanotisch, die Kiefer krampfhaft aneinandergepresst, gestatten der Spitze des kleinen Fingers nicht, in die Mundhöhle zu dringen; die Masseteren sind vorspringend und als harte Stränge zu fühlen. Der Mund wird wie zum Kusse geformt und die gesammte Muskulatur ist brettartig steif. Die Arme sind im Ellbogengelenk gebeugt, die Fäuste geballt, die unteren Extremitäten im Kniegelenk gebeugt. Der Rücken ist hohlliegend, während der Kopf sich in die unter liegenden Kissen einbohrt. Die Anfälle sind nach Angabe sehr zahlreich und dauern 4—5 Minuten. In der Zwischenzeit ist die Muskulatur immer von bedeutender Steifigkeit; die Temperatur beträgt 37,4° C.

Decursus.

Das Kind stand durch vier Wochen in unserer Behandlung. Dasselbe wurde anfangs durch Muttermilch, welche ihm mittelst Löffels eingeflösst wurde, ernährt, später musste wegen der Schmerzhaftigkeit, welche der Mutter durch das Aussaugen der Milch verursacht wurde, zur künstlichen Ernährung mit Kalbsbrühe und Milch geschritten werden. Hierauf combinirten sich mit dem Tetanus profuse Diarrhöen, welche auch nach Aufhören desselben fortbestanden. Der Verlauf war ein ungemein protrahirter, wechselnder. Am ersten Tage wurde ein Gran Chloralhydrat pro die gegeben, und allmälig mit der Dosirung gestiegen, bis am 22. Tage 10 Gran pro die gereicht wurden. Der Verlauf innerhalb dieser Zeit war ein wechselnder; manchen Tag war die Anzahl der Anfälle geringer, um am nächsten wieder zuzunehmen. Am 24. Tage traten die Anfälle wieder mit grosser Vehemenz auf, und wir schritten nun zum Extract. Calabaris und liessen täglich 4 Pulver zu $^1/_{12}$ Gr. verabreichen, so dass die tägliche Gabe $^1/_3$ Gr. betrug. Von diesem Tage an wurden die Anfälle seltener, sistirten am 3. Tage vollkommen und war die 4. Nacht nur durch einen und den letzten Anfall unterbrochen. Die Steifigkeit der Muskulatur bestand noch durch einige Tage. — Patient wurde seitdem wöchentlich einmal gesehen und ist als vollkommen geheilt zu betrachten. Im Ganzen wurde $1^1/_3$ Gran Extract. Calabaris gegeben. Ich lasse nachstehend die Temperaturtabelle folgen.

Temperatur-Tabelle.

Am	1.	Tage	37,4	Am	7.	Tage	37,2
„	2.	„	37,8	„	8.	„	37,4
„	3.	„	37,6	„	9.	„	36,8
„	4.	„	37,6	„	10.	„	37,2
„	5.	„	37,7	„	11.	„	36,8
„	6.	„	37,2	„	12.	„	37,4

Am	13.	Tage	37,2	Am	21.	Tage	37,4
„	14.	„	37,0	„	22.	„	37,2
„	15.	„	37,6	„	23.	„	37,2
„	16.	„	36,8	„	24.	„	37,6
„	17.	„	37,6	„	25.	„	37,4
„	18.	„	37,2	„	26.	„	37,4
„	19.	„	37,4	„	27.	„	37,6
„	20.	„	36,8	„	28.	„	37,0

Vor wenigen Tagen starb nach längeren qualvollen Leiden unser sehr geschätztes und um das Jahrbuch verdientes Redactionsmitglied

Herr Dr. med. Schuller.

Ein Nekrolog wird in einem der nächsten Hefte erscheinen.

Die Redaction.

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. Dr. Binz in Bonn, Prof. Bohn in Königsberg, Prof. Bókai in Pest, Prof. R. Demme i. Bern, Dr. Eisenschitz i. Wien, Dr. R. Förster i. Dresden, Prof. Gerhardt in Würzburg, Prof. E. Hagenbach in Basel, Prof. Hennig in Leipzig, Prof. Henoch in Berlin, Prof. Löschner in Wien, Dr. A. Monti in Wien, Dr. L. M. Politzer in Wien, Prof. H. Ranke in München, Dr. H. Rehn in Frankfurt a. M., Prof. Rinecker in Würzburg, Dr. Schildbach in Leipzig, Prof. Schott in Innsbruck, Dr. A. Steffen in Stettin, Prof. Steiner in Prag, Prof. Thomas in Leipzig, Dr. B. Wagner in Leipzig, Prof. Widerhofer in Wien und Prof. Wyss in Zürich

unter Redaction von

Prof. Widerhofer, Dr. Politzer, Dr. Steffen,
Dr. B. Wagner.

VIII. Band.

Mit 4 lithographirten Tafeln.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1875.

Inhalt.

fangreiche Uebersicht hält, an jedem der ersten 21 Tage nach der Impfung, vereinzelt auch noch in einer späteren Zeit, hinzutreten. Doch beginnt die eigentliche Periode desselben mit dem 8. Tage, und die zweite Impfwoche liefert die unverhältnissmässig häufigsten Erkrankungen.

Die Privat- und die öffentlichen Gesammt-Impfungen sind im Ganzen selten durch den Rothlauf gefährdet*), wenn auch sogar Beispiele von kleinen Epidemien unter der freilebenden Bevölkerung nicht fehlen. Im Jahre 1863 erkrankten dem Dr. Joseph in Konitz (Westpreussen) unter 386 Impflingen 8 an wanderndem Erysipel, von denen 3 starben. Gleichzeitig hatten einige benachbarte Aerzte, der Eine bei 20 Impfungen 12 wandernde Erysipele mit 1 Todesfall, ein Anderer bei 50 Impfungen 20 Erysipele mit 2 Todesfällen. Gewöhnlicher Rothlauf herrschte damals in jener Gegend nah und fern**). Eulenberg hat drei andere solcher Epidemien, aus amtlichen Quellen, zusammengetragen (1840 in Neustettin, 1871 im Regier.-Bez. Danzig, 1872 im R.-B. Frankfurt a. d. O.). Jedesmal erlagen mehrere Kinder***).

Die eigentliche Heimath des Impferysipels sind die Findelhäuser, wo auch die nichtvaccinirten Insassen häufig dem Rothlauf anheimfallen. Eine Statistik über die Häufigkeit der Impfrose aus diesen Anstalten giebt indess nur ungefähre Werthe, weil ihr Vorkommen in denselben, zum grossen Theile, von deren hygienischen und administrativen Einrichtungen und Missständen beeinflusst wird.

In den 11 Jahren von 1854—1864 sind in dem Wiener Findelhause, bei 10,037 Impflingen, 183 Erysipele (1,82 pC.) verzeichnet worden, während bei sämmtlichen, in diesem Zeitraume aufgenommenen 100,043 Findlingen 345 Erysipele (0,34 pC.) vorfielen, so dass die Vaccination die fruchtbarste Gelegenheitsursache abgab†).

In der gleichen Anstalt zu Moskau nahm die Rose, unter 10,113 Impflingen des J. 1861, 42 mal (in 0,41 pC.) ihren Anfang von den Impfstellen††).

Bei weitem ungünstigere Zahlen hat das Findelhaus in St. Petersburg veröffentlicht†††). Es kamen Erysipelerkrankungen vor:

---

*) Unter 48,712 Impflingen in Württemberg im J. 1870 kam 1 Erysip. migrans vor. Reuss, Jahresber. für 1872 von Hirsch u. Virchow.

**) Berlin. klin. Wochenschr. 1864 Nr. 6.

***) Vierteljahrsschr. f. ger. Med. u. öff. Sanitätswesen 1872. S. 129.

†) Dr. Fürth, Beobachtungen über das Erysip. der Neugeb. Jahrb. f. Kinderheilk. VII. Wien 1865.

††) Blumenthal u. Golitzinski Jahresbericht. ibidem V. Wien 1862. S. 227.

†††) Froebelius, Eine geschichtliche Notiz über die Vaccin. im St. Petersb. Findelhause. St. Petersb. med. Zeitschr. VIII. 1868.

im J. 1863,	überhaupt 254,	Erysip.	post	vacc.	193 = 3,6	pCt.	aller Geimpften.
„ „ 1864	„ 222	„	„	„	163 = 3,3	„	„ „
„ „ 1865	„ 123	„	„	„	84 = 1,5	„	„ „
„ „ 1866	„ 128	„	„	„	90 = 1,6	„	„ „
„ „ 1867	„ 116	„	„	„	96 = 1,6	„	„ „
„ „ 1868	„ 100	„	„	„	68 = 1,1	„	„ „

Auch hier hing die überwiegende Mehrheit der im Hause beobachteten Erysipele mit der Vaccination zusammen.

Was den Einfluss der verschiedenen Lympharten auf das Entstehen der Rose anbetrifft, so überzeugte sich Froebelius, dass es ziemlich gleichgültig war, ob man den alten Jenner'schen Stoff, oder die Retrovaccine, oder endlich die animale Lymphe benutzt hatte:

von 2000	mit Retrovaccine	geimpften K.	erkrankten	an	E.	1,45 pCt.
„ 2000	„ animaler Lymphe	„	„	„	„ „	1,1 „
„ 4054	„ Jenner'schem alt. Stoffe	„	„	„	„ „	2,07 „

dagegen scheint die originäre Lymphe viel häufiger von Rothlauf gefolgt zu sein, als die humanisirte, und die längere Zeit aufbewahrte humanisirte Lymphe öfter Gelegenheit dazu zu geben, als die Impfung von Arm zu Arm.

Die Vaccine kann auf jeder Stufe ihres Verlaufs zu einem Heerde des Rothlaufs werden, welcher demnach von den Impfstichen, den Knötchen, den Bläschen oder den Pusteln, oder endlich von der normalen Eiterungsfläche unter den Krusten, und von den etwa zurückbleibenden pathologischen Impfgeschwüren sich entwickelt. Doch flammt derselbe wol niemals an allen vorhandenen Einstichen, Pusteln u. s. w. auf, sondern immer nur an einigen wenigen, die bald benachbart, bald getrennt in der Reihe sich befinden. Sind beide Arme geimpft, so wird überwiegend nur einer vom Erysipel befallen, während der andere verschont bleibt. In 141 Beobachtungen erkrankte 111 mal ein Arm, 30 mal beide (Rauchfuss).

Aber sind als vaccinale Rothläufe nur diejenigen zu betrachten, welche hart an den Impfstellen entspringen, oder kann das Erysipel, die letzteren umgehend, an jeder beliebigen, mehr oder weniger fernen Körperstelle, am behaarten Kopfe, im Gesicht, am Halse, dem Stamm, dem Hypogastrium oder an den Genitalien, zuerst auftauchen? Mit andern Worten, muss, wie man gesagt hat, ein echtes Erysipelas vaccinatorium von einem bloss zufälligen Erysipelas in vaccinato unterschieden werden? Ueber die Häufigkeit dieser beiden Arten von Rose giebt Auspitz (Wiener med. Wochenschr. 1873. Nr. 5) folgende Zahlen: In der Wiener Findelanstalt waren während 10 Jahren (1854—1863) 192 Impflinge an Erysipelas erkrankt, welches 164 mal von den Impfstellen, 28 mal von andern Körpertheilen ausging.

Meines Erachtens kann dem, auch nicht im engsten Zusammenhange mit der Impfstelle sich entwickelnden Rothlaufe (falls er keine nähere traumatische Ursache hat) die Bedeutung eines Impferysipels keineswegs versagt werden. Ich erinnere dabei an die isolirten erysipelatösen Flecken, welche, durch äusserlich gesunde Haut getrennt, in grösserer oder geringerer Entfernung von dem Hauptheerde gewöhnlicher Erysipele zu entstehen pflegen, und es scheint mir zweitens in dieser Frage von Gewicht zu sein, dass bei fortschreitendem Erysipel plötzlich weit entfernte Punkte ergriffen werden — zwei Beobachtungen, welche ohne eine Verschleppung oder Verstreuung des erysipelatösen Giftes unverständlich sind.

Der Rothlauf bleibt auf den geimpften Arm beschränkt, und hält dann, wie die meisten Gesichtserysipele, einen gewissen, durch die Lokalität gegebenen Typus ein (E. localisatum) — oder er verlässt alsbald die Extremität, und nimmt, über den Kopf, den Stamm u. s. w. fortwandernd, den regellosen Charakter des E. migrans an; selten wird die ganze Körperoberfläche in den Prozess hineingezogen. Unter den 156 Fällen von Rauchfuss waren 59 lokalisirte und 97 wandernde Erysipele. Nach demselben Arzte haben die Erysipele, welche gleichzeitig von beiden geimpften Armen ausgehen, eine viel stärkere Neigung zum Migriren; unter 30 Fällen dieser Kategorie waren 22 wandernde und 8 begrenzte Rothläufe, während unter den 111 einseitigen Rothläufen 67 migrirende und 44 lokalisirte sich befanden.

Erysipelas localisatum.

Unter den Erscheinungen eines sehr lebhaft einsetzenden Fiebers strahlt von der Impfstelle eine feurige Röthe nach allen Richtungen hin aus. Den ersten Tag verbreitet sich dieselbe bis gegen den Ellenbogen, am zweiten Tage überzieht sie diesen, sowie das obere Drittel des Vorderarms, den dritten Tag wandert der Rothlauf bis auf den Handrücken herab und die Finger werden ödematös; am vierten Tage ist die ganze Hand roth und geschwollen. Während dieser Zeit sind die vorher ergriffenen Stellen erbleicht, aber die Röthe und das Oedem der Hand erhalten sich relativ länger, zuweilen drei Tage und mehr, obgleich die Röthe livid wird und die Körpertemperatur abgefallen ist. Nach erloschenem Prozess schuppt die Haut mehr oder weniger deutlich, namentlich an den Fingern, ab, und es bleiben mitunter zerstreute Verhärtungen im subkutanen Gewebe des Armes noch einige Zeit zurück. Die Lymphdrüsen in der benachbarten Axilla sind immer angelaufen, zuweilen sehr beträchtlich, und können in Vereiterung übergehen; auch Abscesse an anderen Stellen des Armes (vornehmlich am Ellenbogen) werden beobachtet.

In der Mehrzahl der Fälle trifft die höchste Temperatur (39,3°—40,1° C.) auf die ersten drei Tage, am vierten beginnt sie zu fallen, und gelangt am fünften aufs Normale, bisweilen selbst ein wenig darunter (36,4—5° C.). Die Dauer dieses Erysipels betrug, in 57 Fällen, 39 mal 4 Tage, und 18 mal 5—7 Tage.

Das Erysipelas migrans

verbreitet sich, gleichfalls meist direct von der Impfstelle aus, sowol abwärts den Arm entlang, als aufwärts über Hals und Kopf nach der Brust und dem Rücken. Mit dem Stamm werden gewöhnlich die Genitalien ergriffen, welche von einem akuten Oedem zu enormer Dicke aufschwellen, und deren Haut häufig auf grösseren Strecken sphacelös abstirbt. Vom Stamm aus kann das Erysipel zu den unteren Extremitäten gelangen und so allmählig die ganze Körperoberfläche beziehen, und denselben Weg auf- und abwärts wiederholen. Zuweilen pausirt es mehrere Tage an einer Stelle, ehe es seine Wanderung fortsetzt. Während derselben werden die früher befallenen Stellen ganz frei, oder sie bleiben geschwollen, hart und bläulich. Andremale erscheint das Erysipel, indem es gleichzeitig fortschreitet, plötzlich wieder an einem früher bereits ergriffenen Punkte, bald in diffuser Ausbildung, bald in zerstreuten Flecken. Bei rascher Wanderung kann auf einmal $^{3}/_{4}$ und mehr der ganzen Körperfläche befallen sein. Die Dauer des E. migrans schwankt erheblich, und man sah es sechs Wochen lang herumziehen.

Ob das Impferysipel beschränkt bleibt oder wandert, die Entzündung ist im Allgemeinen heftiger, als beim gewöhnlichen Rothlauf, und dringt meist tiefer in die Haut ein; es bleibt häufig nicht beim entzündlichen Oedem des subkutanen Gewebes, sondern die Geschwulst ist hart und dunkelroth, und der Ausgang in heerdweise Vereiterung nicht selten. Selbst wo es nicht dazu kommt, deutet der bläuliche Schimmer der Haut, die Resistenz der Hautgeschwulst und ihr langes Bestehen auf eine mehr plastische Infiltration. Zöhrer erklärte daher den Vaccine-Rothlauf kurzweg für phlegmonöser Natur, aber es ist kein Grund vorhanden, eine besondere Kategorie des Impferysipels als E. phlegmonosum (Rauchfuss) aufzustellen. — Abscedirung der Achseldrüsen und fleckweiser Brand sind in besonders schweren Fällen beobachtet worden.

Die Allgemeinerscheinungen drücken beim Impferysipel fast allemal ein schweres Leiden aus. Dem deutlichen initialen Frost, oder einem blos allgemeinen Erkalten folgt anhaltende brennende Fieberhitze; die Kinder sind anfangs gewaltig aufgeregt, voller Durst und erbrechen wieder-

holt; später liegen sie abgespannt, meist unbeweglich platt auf dem Rücken, um das erkrankte Glied zu schonen; Recidive werden von erneutem Erbrechen angekündigt oder eingeleitet.

Die Temperaturcurve hat im vaccinalen Erysipelas gar nichts Typisches, dasselbe mag auf dem Arme seine Begrenzung finden oder über den Körper fortwandern. In deutlicher Uebereinstimmung (um nicht Abhängigkeit zu sagen) schliesst sich die Temperatur dem Gange der Hautentzündung an: der Eintritt des Erysipels, sowie jeder rapide Fortschritt, oder das Wiederauftauchen desselben an früher befallenen und bereits freigewordenen Stellen ist durch eine schnelle und starke Erhebung der Quecksilbersäule bezeichnet, während dieselbe bei langsamer Wanderung des Rothlaufs in niedrigern febrilen Graden schwankt, und rasch oder allmählig sinkt, wenn derselbe innehält. Bei stetigem Fortschreiten des Erysipels bildet demnach die Curve ein ununterbrochenes Zickzack täglicher Erhebungen und Senkungen; das stossweise Fortrücken, die plötzlichen Recidive spiegeln sich in den unregelmässigen, ruckweisen hohen Steigerungen nach tieferen und längeren Abfällen wieder. Erhebung und Abfall treffen bald auf den Morgen, bald auf den Abend, während beim traumatischen Erysipel (siehe die Temperaturcurven bei R. Volkmann*)) die Exacerbation stets auf den Abend und die Remission in den Morgen fiel.

Die thermometrischen Maxima liegen beim vaccinalen Erysipelas zwischen 40 und 41° C., und werden, wie bei der Gesichtsrose (Wunderlich) und beim Wundrothlauf (Volkmann), fast ausschliesslich in den ersten Tagen erreicht. In den schweren Fällen sind die Remissionen schwach; von günstiger Prognose sind die starken, welche durch ein paar Grade bis zum Normalen, oder unter dasselbe gehen. Allein auch ein solch tiefer Abfall bedeutet keineswegs immer die definitive Beendigung des Prozesses, der in jedem Augenblicke wieder aufflammen und das Quecksilber, innerhalb 12 Stunden, von 37° bis zu 40° hinauftreiben kann. Der definitive Abfall erfolgt entweder jäh in 24 Stunden, oder allmählig während mehrerer Tage; letzteres in der Mehrzahl der genesenden Fälle.

Bei sehr jungen schwächlichen Kindern fand Rauchfuss wahre Collapsustemperaturen, und zwar ging die Temperatur zuweilen schon beim Beginn der Erkrankung unter die Norm.

Die Schwere derselben hängt von der Ausdehnung und Dauer der Hautentzündung, und von der Höhe der Temperatur ab. Wie in manchen anderen Krankheiten sind weniger

*) Pitha u. Billroth, Handb. der allg. u. spec. Chirurgie 3. Bd. 1872.

die äussersten Grade, als die anhaltende hohe Temperatur mit schwachen Remissionen zu fürchten.

Die Mortalität ist ausser- und innerhalb der Impfanstalten eine sehr verschiedene; dort ist der günstige Ausgang die glückliche Regel, hier fast das Gegentheil, namentlich beim wandernden Erysipel. Nach Rauchfuss betrug die Sterblichkeit bei dem lokalisirten Rothlauf 17,5 Proz., bei dem E. ambulans 67,3 Proz. Erschöpfung, und eine Reihe von Entzündungen, namentlich der Brustorgane, tödteten die Kinder. Von den obenerwähnten 183 Impferysipelen, welche von 1854—64 im Wiener Findelhause vorkamen, starben 57 = 31,47 Proz., oder der 176ste Impfling überhaupt (Fürth). Nebenher sei bemerkt, dass das von der Impfstelle selbst ausgehende Impferysipel eine erheblich geringere Gefährlichkeit besitzt, als jener Rothlauf, welcher sich an einer andern Körperstelle entspinnt; das Verhältniss hat Auspitz wie 28,5 : 47,5 berechnet. Viel weniger ungünstig verläuft der Rothlauf in der freilebenden Bevölkerung; so fielen ihm in Würtemberg, innerhalb 14 Jahren (1854—68), unter mehr als einer halben Million von Impflingen nur 4 zum Opfer (Cless*)).

Wenn die Vaccination um und in Boston im J. 1850 so häufig Rothlauf zur Folge hatte, dass man vielfach vom Impfen ganz abstand, und selbst revaccinirte Erwachsene an Rose starben, so hat es sich da um andere Dinge gehandelt, worüber später.

Die Forschung nach den Ursachen des Impferysipels führt zu einigen Thatsachen, welche auch für die Aetiologie des gewöhnlichen Erysipels nicht gleichgültig sein dürften. Ein Blick auf die sehr verschiedenen Stadien der Vaccine, in welchen der Rothlauf sich ihr zugesellt, lässt von vornherein eine Ungleichheit der ätiologischen Bedingungen vermuthen. Und zwar sind es drei wol unterschiedene Kategorien, in welche, von diesem Gesichtspunkte aus, das Impferysipelas zerfällt. Dasselbe tritt

1) innerhalb der drei ersten 24 Stunden nach der Impfung auf, gemeinhin am ersten oder zweiten Tage. Es geht hier von den Einstichen zu einer Zeit aus, wo dieselben noch keinerlei specifische Efflorescenzen gebildet haben, und eine derartige Bildung unterbleibt in diesen Fällen überhaupt, weil die Stichkanäle gewöhnlich vereitern.
2) Der Rothlauf nimmt seinen Ausgang von den normal entwickelten Jenner'schen Bläschen, selten zwischen dem

*) Impfung und Pocken in Württemberg. Stuttg. 1871. Nach amtlichen Quellen bearbeitet.

fünften und siebenten Tage, überwiegend innerhalb des achten und zehnten Tages.

3) Der specifische Vaccineprozess ist abgelaufen, und das Erysipel geht in der dritten oder vierten Woche von der allmählig verheilenden Geschwürsfläche des Pustelgrundes, oder von den pathologischen Entartungen derselben aus.

Diese dritte Kategorie fesselt uns hier nicht, weil sie sich von dem gewöhnlichen Rothlaufe, welchem jede Wunde bis zur Verheilung anheimfallen kann, in nichts unterscheidet, während es übereilt wäre, auch die beiden anderen Kategorien kurzweg zu den Wunderysipelen zu stellen. Die erste dieser Kategorien kann als vaccinales Früherysipel, die zweite als vaccinales Späterysipel bezeichnet werden.

Betrachten wir zunächst die häufigere Form*), das Späterysipelas, welches, der zweiten Impfwoche angehörend, an eine gesetzmässige Erscheinung im Vaccineprozess anknüpft, mit der wir beginnen müssen, weil ihre Beziehung zum Erysipel bisher ungewürdigt gelassen ist.

Nachdem die Impfstiche am dritten oder vierten Tage angeschwollen sind, wird jedes Knötchen sehr bald von einem schmalen rothen Saum eingefasst, welcher, einem gewöhnlichen Entzündungshofe gleichend, in der That auch nichts Anderes vorstellt. Allein bald nach der Zeit, wo das Knötchen eine lympherfüllte Spitze erhalten hat, am fünften Tage, deutlicher noch am sechsten und siebenten, lässt der inzwischen breiter gewordene Hof eine doppelte Zone erkennen, jenen inneren, dunkelrothen Ring, welcher das Jenner'sche Bläschen dicht umschliesst, und einen äusseren lichteren Kreis, der nach allen Seiten hin diffuse ausstrahlt. Kann zu dieser Zeit noch ein Zweifel über die Bedeutung dieses äusseren Hofes bestehen, so geben die nächsten Tage die bestimmteste Aufklärung. Denn die breite, mit einem wallartigen Rande abschliessende, feurig glänzende und geschwollene Areola, zu welcher er sich am achten oder neunten Tage entwickelt, und welche jede einzelne Pocke umgiebt, noch mehr das entzündliche, scharf abgesetzte Hautplateau, das aus dem Zusammenfluss mehrerer solcher benachbarter Areolen hervorgegangen ist, bietet das vollendete Bild des Erysipelas marginatum dar — eines Erysipelas demnach, welches am fünften Tage schwach begonnen und nach mehrtägiger Wanderung und Ausbildung am neunten Tage spontan sich begrenzt hat. Es fehlen häufig sogar die von dem Hauptheerde getrennten erysipelatösen Flecken oder Inseln in der Nachbarschaft nicht, wie sie beim gewöhnlichen Rothlauf vorkommen.

*) Sie wurde, am frühesten in der Literatur bekannt, schon von W. Wallaston, J. Griffith, J. Pearson, Willan u. a. in den ersten Jahren des laufenden Säkulums beschrieben.

Das Erysipel hat einen kurzen Bestand von etwa 24—36 Stunden; bildet es sich vom zehnten Tage ab zurück, dann differenzirt sich die gleichmässige Röthe desselben wieder in jene ursprünglichen zwei Zonen; die äussere erysipelatöse erblasst und macht einer gelbbräunlichen Pigmentirung Platz, während der innere (gewöhnliche) Entzündungshof, um die inzwischen verschwärende Pustel, noch mehrere Tage dunkel bleibt.

Wie seine Dauer, hat auch der Umfang des eben bezeichneten Erysipels eine gewisse Grösse, welche mehrere Centimeter nicht zu überschreiten pflegt.

Nur Jenner und Sacco haben der Areola der Impfpocken den Charakter des Rothlaufs entschieden zuerkannt, während die späteren Schriftsteller jene Entzündung blos als eine rosenartige bezeichneten.

Wir werden daher nicht umhin können, diesen Rothlauf, wie er jede legitim verlaufende Impfung begleitet, als zum Wesen des Vaccineprozesses gehörig zu betrachten; da er stets von den Pockenbläschen (und zwar von allen vorhandenen) ausgeht, so muss seine Ursache in diesen eingeschlossen sein, und da er zu einer Zeit sich entwickelt, wo der Bläscheninhalt in seiner specifischen Integrität sich befindet, so kann es nur die normale Vaccine-Lymphe sein, welche diesen Rothlauf anfacht. Die reine klare Lymphe eines echten Jenner'schen Bläschens besitzt demnach eine Erysipelas erzeugende Kraft. Sie gleicht auch hierin der Variolalymphe.

Gleichzeitig und parallel mit der vom fünften bis achten Tage erfolgenden Entwickelung des Rothlaufs auf der Haut geht nun ein zweiter, innerer Prozess, die Infection des Organismus, einher, welcher durch das allmählige Ansteigen der Eigenwärme gekennzeichnet wird. So müssen wir denn sagen, dass dasselbe Agens, welches die Blutmasse inficirt, zu gleicher Zeit reizend oder vergiftend auf die Haut in der Umgebung der Impfpocke einwirkt, dass sich, mit andern Worten, die Infection des Körpers unter dem Bilde eines Erysipelas vollzieht; wo Eins ausbleibt, erfolgt das Andere nicht. Alle erfahrenen Vaccinatoren haben daher auf die gut ausgebildete Areola des achten bis neunten Tages einen kardinalen Werth im Vaccineprozesse gelegt.

Die erysipelatöse Hautentzündung weicht, normaler Weise, am neunten und zehnten Tage rasch zurück, also gerade dann, wann der klare Inhalt der Bläschen trübe wird, und mit der reichlichen Zellenbildung in ihrem Innern der Umfang der Pocken sogar zunimmt. Diese eitrige Metamorphose der Vaccinen kann folglich nicht die Ursache jenes Erysipels sein, wie gemeinhin angegeben wird — im Gegentheile, jene Um-

wandlung der klaren Lymphe, welche erfahrungsgemäss ihre specifische Wirksamkeit vermindert, hebt zugleich ihre Fähigkeit auf, den Rothlauf, welchen sie vorfindet, zu unterhalten.

Muss, nach dieser Darstellung, die von den Impfpocken ausgehende gesetzmässige Hautentzündung als eine echt erysipelatöse, und dieses, in Dauer und Umfang beschränkte Erysipel als ein nothwendiges Attribut des Vaccineprozesses angesehen werden, dann ist das, stets an die „Areola" anknüpfende Impferysipel der Pathologen kein neuer Prozess, der hinzutritt, sondern nur die Ausschreitung oder ein Recidiv des schon bestehenden gesetzmässigen. Um Eins oder das Andere zu bewirken, darf aber kein besonderer, neuer Giftstoff bemüht werden, sondern es sind, wie die Beobachtung lehrt, örtliche Reize der allgemeinsten Art dazu hinreichend, um das Ausschreiten des ursprünglich umschriebenen Rothlaufs über seine normalen engen Grenzen zu veranlassen, und die von der Vaccine eingeleitete erysipelatöse Hautentzündung zu unterhalten und fortzuführen. Es geht hier ähnlich wie im Darmtyphus: der Diätfehler des heisshungerigen Reconvalescenten als solcher macht keinen Rückfall, sondern giebt nur den Reiz ab, welcher den noch nicht erloschenen Prozess auf der Darmschleimheit zu frischer Thätigkeit steigert.

Dass es enge lokalisirte Schädlichkeiten sind, welche das Ausschreiten des Impferysipels veranlassen, erhellt aus dem bereits erwähnten Umstande, wonach dasselbe niemals von allen, sondern immer nur von einzelnen Impfpocken entspringt.

Lehrreich sind hier die Mittheilungen aus dem St. Petersburger Findelhause, wo der Rothlauf in früheren Zeiten eine unerhörte Frequenz erreicht hatte. Doepp hatte, als eine höchst wahrscheinliche Ursache die, von den Umständen gebotene zu frühe Impfung der Säuglinge ansehend, minder traurige Resultate erlangt, als die Vaccination vom 7. und 8. auf den 14. Lebenstag der Findlinge hinausgeschoben war. Trotzdem fielen noch 3,6 Proz. aller Geimpften dem Rothlauf anheim, und erst sein Nachfolger Froebelius vermochte diese Ziffer im Laufe von fünf Jahren allmählig auf 1,1 Proz. herabzudrücken, und zwar durch folgende einfache Massnahmen.

Er ordnete eine dem zarten Kindesalter angemessene Hautpflege durch tägliches Baden der Neugeborenen an, was früher nicht nur unterblieben, sondern strenge verpönt gewesen war. Die schwächlichen und frühgeborenen Kinder, welche ehemals vornehmlich die Beute des Erysipels geworden waren, blieben fortan so lange von der Vaccination ausgeschlossen, bis sie hinreichend gekräftigt erschienen. Die Zahl der Impfstiche wurde für jeden Arm von sechs auf drei herabgesetzt. Es hatte ferner ein Ende die rücksichtslose Aus-

nutzung der Impfpusteln seitens des Feldscheers, welcher die unzart geöffneten Pocken so lange mit der Lanzette abschabte, als nur ein Tropfen Lymphe herauskam, und ward das Amt, die Lymphe abzunehmen und zu sammeln, den Aerzten des Hauses anvertraut. Ebenso hörte die früher übliche Misshandlung der geöffneten Pusteln auf, welche mit einem Pulver aus Zinkblumen und Bärlapsamen dick bestreut wurden, wodurch eine Schwarte sich bildete, unter der beim Fingerdruck gewöhnlich stinkender Eiter hervorquoll.

Man erkennt hieraus, dass es sehr verschiedenartige Einflüsse gewesen waren, welche den Excess des normalen Impferysipels so häufig zur Folge gehabt hatten, und wie deren blosse successive Abstellung genügte, um eine allmählige Verminderung der Complication zu bewirken. Und alle genannten Momente (die vernachlässigte Hautpflege, ein zu zartes Lebensalter, die schwächliche Constitution der Impflinge, die zu grosse Zahl der Impfstiche, die Misshandlung der Impfpocken) — sie haben an sich nichts besonderes, was sie auszeichnete, und keinen gemeinsamen oder gar specfiischen Punkt, welcher sie zu Schädlichkeiten Einer Klasse verbände, sondern man kann nur sagen, dass das eigenthümlich empfindliche Hautorgan und die starken mechanischen und chemischen Reizungen der Cutis sich geeignet erwiesen, einem normalen Vorgange eine krankhafte Steigerung zu geben.

Ganz anders als bei diesen erst später hinzukommenden Erysipelen liegt die Sache bei denjenigen, welche dem Acte der Impfung auf dem Fusse nachfolgen. Der Hergang ist hier der, dass sich die Stichpunkte, nach geschehener Operation, sofort und weit über das gewöhnliche Mass entzünden, und dass von den Entzündungshöfen aus, innerhalb der ersten 12—30 Stunden, ein Rothlauf, unter Erbrechen und stürmischen Fiebererscheinungen u. s. w., seinen Anfang nimmt. Die Stichwunden gehen geraden Weges, oder durch Vermittelung von eitrigen Bläschen in rundliche, grubige Geschwüre über, während sich der Rothlauf mehr oder weniger weit über den Arm oder über den ganzen Körper ausdehnt. Die Impfgeschwüre eitern gewöhnlich lange, ehe sie zu punktförmigen Narben sich zusammenziehen.

Die Dauer dieser Früherysipele ist eine sehr verschiedene. In den sieben Fällen, welche ich beobachtete, schritt der Rothlauf nur einmal, fünf Tage lang, allmählig bis zu den Fingern vor, bei den übrigen Impflingen griff er mit erstaunlicher Schnelligkeit auf dem Arme um sich, erreichte aber nach 36—48 Stunden, unter nachlassendem Fieber, seine Grenze. Fast immer begleitete hier eine bedeutende, stellenweise bläuliche Armgeschwulst die Hautentzündung, und mehrmals kam es zu zerstreuter heerdweiser Eiterbildung und Aufbruch der Abscesse theils durch die Stichpunkte, theils mehr oder we-

niger entfernt von denselben. Ein paar Mal dauerte es wochenlang, ehe die Abscesse verheilt waren. In der Literatur sind andrerseits Fälle veröffentlicht, wo der Rothlauf bis 40 Tage lang auf dem Körper umherzog, in denen es gleichfalls zu zerstreuten Eiterungen kam, und wo einzelne Kinder in der zweiten Woche der Krankheit starben.

Es treten uns nun in den Beobachtungen dieses vaccinalen Früherysipels (siehe im Anhange) mehrere höchst beachtenswerthe Umstände entgegen. Zunächst wurden aus einer grösseren oder geringeren Anzahl von Kindern, welche gleichzeitig geimpft, und bei welchen dieselbe Lymphe und dieselben Instrumente verwandt worden waren, niemals alle, sondern immer nur einige, manchmal nur ein einziges, die Beute des Rothlaufs, wobei ihr Platz in der Reihe der Geimpften sehr wechselte*). Sodann ging der Rothlauf stets nur von einem oder einem Paar benachbarter oder von einander getrennter Stichpunkte aus, während die übrigen Einstiche entweder normale Impfpocken trieben, oder, falls sie vereitert waren, rasch verheilten, ohne erysipelatös zu werden. Als das Erstaunlichste musste es wol aber gelten, dass manche von diesen anscheinend ganz verunglückten Impfungen, trotz der sofortigen Verschwärung sämmtlicher Einstiche, trotz ihrer längeren Eiterung, und trotz des stürmisch fieberhaften Erysipels, das hinzugetreten war, doch am Ende Schutzkraft entfaltet hatten, der innere Vaccineprozess also, in der Begleitung und unter dem Drucke scheinbar vernichtender Umstände, seine Bahn ungestört verfolgt hatte. (Siehe die Krankengeschichte von Weisse in Petersburg und meine beiden Beobachtungen.) In der Mehrzahl der Fälle freilich war der vaccinale Prozess in der erysipelatösen Complication zu Grunde gegangen.

Wodurch nun kommen diese Früherysipele zu Stande? Jedenfalls auf eine andere Weise, als die späten, und was bei diesen selbstverständlich keinen Sinn haben kann, nämlich die Anklage gegen den, acht Tage früher, benutzten Impfstoff, diese Beschuldigung scheint dort vollkommen gerechtfertigt, gleichsam handgreiflich zu sein. So ist denn auch stets eine, von Hause aus schlechte, oder eine verdorbene Lymphe, die Lymphe von scrophulösen, ekzematösen Kindern, oder wie sie sonst charakterisirt sein mag, als die Ursache der vaccinalen Früherysipele betrachtet worden. Allein eine solche Annahme verfällt unentwirrbaren Wider-

*) Ein fünfmonatliches Kind wurde mit 25 anderen von demselben Stammimpflinge geimpft und erkrankte folgenden Tages an Erysipel, während bei den übrigen kein Zwischenfall sich ereignete. (Garland. Boston med. and surg. Journ. 1872. Jahresber. von Hirsch u. Virchow pro 1872. II. S. 285).

sprüchen. Denn nimmermehr lässt sich mit derselben in Einklang setzen, warum bei den betreffenden Impfungen, wie es fast regelmässig vorgekommen ist, nur ein Theil der, mit der nämlichen Lymphe und zu derselben Zeit geimpften Kinder, manchmal nur ein einziges, erysipelatös erkrankte, warum an den Impfstichen des einen Arms die Rose aufflackerte, und auf dem anderen nicht, warum von den Einstichen eines Armes nur dieser und jener zum Ausgangspunkte des Rothlaufs wurde, während ihre Nachbarn normale Impfpocken trieben, warum endlich selbst da, wo keine legitimen Vaccinen entstanden, und die Stichpunkte sämmtlich vereiterten, trotzdem der Vaccineschutz eintreten konnte. Unter solchen Umständen wäre es abenteuerlich, die Schuld auf die qualitative Beschaffenheit der Lymphe zu wälzen.

Und doch wird man zur Lymphe immer wieder hingedrängt werden, weil der Gang der Dinge bei den Früherysipelen den unwiderstehlichen Eindruck einer directen, örtlichen und allgemeinen Infection macht; der Rothlauf erscheint eingeimpft, und gelangt geraden Weges zum lokalen und constitutionellen Ausdruck. Ein Erfolg, ebenso prägnant, als die Einimpfung der Variola oder Vaccine selbst, wenn auch nicht so sicher in unsern Händen. Halten wir nun damit zusammen, dass mehrmals mit derselben Lymphe, welche das Erysipelas einimpfte, gleichzeitig die spezifische Vaccinewirkung erzielt wurde, so ist die Annahme unabweisbar, dass in solchen Fällen zweierlei unter die Haut gebracht worden sei, schutzkräftige Vaccinelymphe und Rothlauf erzeugender Stoff — und, indem wir den Beobachtungen weiter folgen, wird nicht weniger klar, dass wir auf der Lanzette einmal nur den einen oder den andern jener beiden Stoffe, und das anderemal beide zusammen gehabt haben müssen. Wo das möglich ist, da müssen der, im Wesentlichen gutbeschaffenen Lymphe die rothlauferzeugenden Stoffe mechanisch beigemengt sein, die wir dann zufällig mit der Lanzettspitze auffangen oder nicht.

Rothlauf erzeugende Stoffe sind hier reizende Stoffe, fähig, in der Impfwunde die ruhige Arbeit der Lymphe zu stören, und die traumatische Entzündung um den Einstich zu einer erysipelatösen zu steigern.

Ich bin überzeugt, dass solche mechanischen Verunreinigungen der Lymphe, welche zu Erysipel Veranlassung geben, sehr mannichfaltig sein können. In dreien meiner eigenen Beobachtungen von vaccinalem Früherysipel bleibt kaum etwas Anderes übrig, als eine ungeheure Pilzwucherung in der Lymphe zu beschuldigen. Als ich nämlich kurze Zeit nachher den Inhalt der einzigen, übrig gebliebenen Phiole untersuchte, fand ich in deren Mitte ein weisses, fadiges Gerinnsel, und die Innenwände mit ähnlichen weissen Flocken

dicht beschlagen. Das Gerinnsel (welches sich von den gewöhnlich in der Lymphe schwebenden weissen Faserstoffgerinnungen äusserlich nicht unterschied) und die Flocken lösten sich unter dem Mikroskop in zahllosse, das ganze Gesichtsfeld ausfüllende Pilze auf. Niemals habe ich, und in viel älteren Lymphen, eine ähnliche Ueberfüllung mit Pilzen gefunden.

Es wird bei künftigen Gelegenheiten, auf etwaige andere Verunreinigungen der Lymphe, welche zu Früherysipel Veranlassung gegeben hat, zu achten sein.

Auch kann nicht in Abrede gestellt werden, dass mitunter grobe schmutzige Instrumente, welche zur Impfung benutzt werden, den Impfwunden eine solche Reizung zufügen können, welche dieselben erysipeletös werden lässt, wie denn bekanntlich die Impfrose von vielen Aerzten kurzweg den stumpfen, rostigen Lanzetten beigemessen wird.

Es ist noch das Schutzvermögen der mit Erysipelas verbundenen Impfungen zu erwägen. Dasselbe fällt verschieden aus. Gesellt sich der Rothlauf am 7., oder an einem der folgenden Tage, zu den normal entwickelten Pockenpusteln, so berührt er nicht im Mindesten deren praeservative Kraft, weil der Körper zu dieser Zeit bereits angesteckt ist; das Gleiche gilt von denjenigen Früherysipelen, welche sich nur von den Stichpunkten eines Armes, oder blos von einigen Einstichen entspinnen, während die übrigen zu legitimer Entwickelung kommen. Wo dagegen alle Stichpunkte sofort nach der Impfung verschwären, gleichviel, ob das Früherysipel von sämmtlichen oder nur von einigen ausgeht, da bleibt der Vaccineschutz zweifelhaft. In den eigenen Beobachtungen (der dritten oder vierten bei C und D und in dem Falle von Harder, siehe den Anhang) war das schutzkräftige Princip der Lymphe in dem geschwürig - erysipelatösen Prozesse völlig untergegangen, so dass die nach 1—3 Monaten erneute Vaccination der Kinder vollständige Resultate lieferte. Während bei A (zweite Beobachtung) und in der Mittheilung von Weisse, (im Anhange), trotz der Verschwärung aller Einstiche, und trotz des Rothlaufs, ein gewisser Grad von Schutz gewonnen war, der sich freilich bei einer abermaligen Impfung, nach 1—3 Monaten, unvollkommen erwies, in sofern er, wie bei einer zu früh wiederholten Revaccination, zu modifizirten Erfolgen führte. Die Schutzfrage bei den Früherysipelen erledigt sich folglich dahin, dass dergleichen compli cirteImpfungen gleich Null zu erachten sind, wenn nicht gleichzeitig eine oder mehrere legitime Impfpocken sich entwickelt haben.

Wie stellt sich nun schliesslich die ganze Rothlauf-Lehre zu den, beim Impferysipel so eigenthümlichen Vorgängen?

Es folgt 1), dass kein spezifisches Rothlaufgift angenommen werden kann; denn wenn das, zu jeder legitimen Impfung gehörige Erysipel der normalen Kuhpockenlymphe seinen Ursprung verdankt, dann muss bei allen, nicht vaccinalen Rothläufen eine andere Ursache vorhanden sein, oder vielmehr andere Ursachen, weil es, neben der Vaccine, unmöglich nur noch einen zweiten, Erysipel - erzeugenden Stoff geben wird. Vermögen aber verschiedene Stoffe den gleichen, lokalen und allgemeinen Symptomenkomplex des Rothlaufs hervorzurufen, dann kann man

2) dem Erysipel einen spezifischen Character nicht zuerkennen, und es fällt damit auch die Contagiosität, welche von manchen Seiten für dasselbe lebhaft behauptet wird. Unter den englischen und französischen Chirurgen eine ausgemachte Sache, bleibt die Contagiosität trotzdem nichts weniger, als erwiesen. Die Fälle, welche R. Volkmann, ein bedingter Anhänger derselben, als beweisend aus der Literatur gesammelt hat, lehren, wie mir scheint, nur, dass eine andere ansteckende Krankheit, mit welcher der Rothlauf (nothwendig oder zufällig) complizirt war, auf zweite und dritte Personen überging. Schon die unerhörte Sterblichkeit der Infizirten (18 Todte unter einigen 40 Angesteckten) deutet darauf hin, dass hier noch etwas Anderes, als blosses Erysipel, im Spiele war.

3) Der Rothlauf kann, wie die vaccinalen Früherysipele beweisen, direct eingeimpft werden; — die erste klinische Erfahrung dieser Art, welche durch die Experimente des Dr. Orth (Archiv f. experim. Path. Bd. 1 1872) ergänzt wird. Derselbe spritzte Kaninchen den frischen oder gefaulten Blaseninhalt von einem Erysip. bullosum subkutan ein, und sah Affectionen folgen, welche makroskopisch und mikroskopisch für erysipelatös erklärt werden mussten. In gleicher Weise infectiös wirkte die Oedemflüssigkeit dieses, künstlich an den Thieren erzeugten, Rothlaufs, und das frische Blut der Thiere. Die beiden Folgerungen aber, welche aus diesen Versuchen abgeleitet werden könnten, sind verfrüht, als sei nämlich hiermit die unmittelbare Uebertragbarkeit des Erysipels, sowie seine Contagiosität, bewiesen, und beruhe die letztere auf den Kugelbacterien, welche sowol in dem Blaseninhalte des Erysip. bullosum, als in der Oedemflüssigkeit und im Blute der Versuchsthiere, mehr oder weniger zahlreich, gefunden wurden. Die Annahme, das Erysipel sei eine bacterische Krankheit, findet in den übrigen hierhergehörigen Beobachtungen keine Stützen. Billroth (Coccobacteria septica S. 90) fand in dem theils serösen, theils serös-eitrigen Inhalte

von Erysipelblasen ebenso oft Organismen, als nicht, und ebenso ergab die Untersuchung des Blutes aus erysipelatöser Haut (Czerny, Pfleger, Billroth), und der Haut und des Unterhautzellgewebes, in Betreff von Organismen, negative Resultate.

Anlangend die Verimpfbarkeit des Erysipels, so hat man sich häufig auf einen Vorfall im St. Petersb. Findelhause berufen, wo bei 9 Kindern (unter 11) ein Rothlauf am 2ten Impftage entstand, nachdem sie von einem Kinde geimpft waren, bei dem sich einige Stunden nach Abnahme der Lymphe die Rose entwickelte (Doepp). Allein dieser vereinzelten Beobachtung steht die grosse Reihe der direct veranlassten vaccinalen Früherysipele entgegen, wo kein erysipelatöser Stammimpfling beschuldigt werden konnte. Wir verimpfen nicht das Erysipel als solches, sondern fügen zu den Wunden Reize, welche unter günstigen Umständen Gelegenheit abgeben zu der erysipelatösen Complikation derselben.

4) Die Frage, ob der erysipelatöse Prozess anfangs ein örtlicher sei, aus welchem das Allgemeinleiden erst hervorgehe, oder ob die constitutionelle Infection vorausgehe, und in der Hautentzündung sich nur abspiegele, — diese Frage scheint mir von den vaccinalen Späterysipelen dahin entschieden zu sein, dass beide Prozesse, die Irritation der Haut und des Blutes gleichzeitig beginnen und verlaufen. Denn die vaccinale Blutinfection und das gesetzmässige Impferysipel (die Areola) wachsen vom 5. Tage der Impfung gleichmässig an, bis beide am 8. oder 9. Tage ihre Vollendung, und ihren Abschluss erreicht haben.

5) R. Volkmann hat das Wandern des Erysipels sehr schön mit dem Fortkriechen der Flamme auf einem Stücke Papier, das am Rande entzündet worden ist, verglichen, und Billroth meint von dem Factor, welcher die erysipelatöse Entzündung anregt und unterhält (sei er nun ein pflanzlicher Organismus oder zymoider Körper), voraussetzen zu müssen, dass er, in die Lymphgefässe der Cutis hineingelangend, in denselben seine irritirenden Eigenschaften behalte oder bekomme (auf keinen Fall dürfe er sie dort einbüssen), und nicht zu schnell wieder abgeführt werde.

Aber wandern die Erysipele in der That immer nur kraft derselben, stetig fort wirkenden, weil stetig wiedererzeugten Ursache, welche sie anregte? Geht nicht aus den Spät-Erysipelen der Vaccinirten hervor, dass die erste Ursache erlöschen, und die Wanderung des Rothlaufs angefacht und unterhalten werden kann durch ganz fremde, neu hinzutretende Reize, welche sich als Schädlichkeiten allgemeinster Art darstellen?

6) Noch überzeugender, als bei den gewöhnlichen Erysipelen, tritt bei den vaccinalen Rothläufen, die Empfindlich-

keit des Hautorgans (mit der bei den verschiedensten Darmatonosen zu rechnen ist) als disponirendes Moment hervor. Es beweisen dies die Einflüsse, welche das Lebensalter und die Hautpflege der Impflinge auf die Häufigkeit der Impfrose in den Findelanstalten hatten. Man kann hinzufügen, dass die Vorliebe des Erysipels für manche Körpergegenden, sowie die Räthsel und Widersprüche des Wanderns oder Springens bei demselben am leichtesten durch solche lokale Empfindlichkeit der Haut begriffen werden, und dass diese einer der Factoren ist, welche den genius epi - und endemicus beim Erysipel zusammensetzen.

Anhang.

Vaccinale Früherysipele.

Erste Beobachtung. Am 28. Aug. 1869 wird die einjährige Meta D., ein fettes Brustkind, direct aus den achttägigen Vaccinen eines gesunden (mir bis heute wohlbekannten) Knaben mit sechs Stichen geimpft. Am nächsten Tage (29 Aug.) sind die Stichpunkte 2 und 3 entzündlicher geröthet, als die übrigen, Abends tritt lebhaftes Fieber auf. Am 30. Aug. (im Laufe des 2ten Tages) findet man von jenen beiden Stichpunkten ein Erysipel ausgegangen, das während des 3. Tages (31. Aug.) bis zur Schulter aufgestiegen, und abwärts den Anfang des Unterarms erreicht hat. Während No. 2 und 3 eitern, sind an den übrigen Einstichen kleine rothe Knötchen entstanden. Hitze und Unruhe haben sich ermässigt. 1. Septbr. (4. Tag). Aufwärts ist das Erysipel nicht weiter gezogen, abwärts aber bis ans Handgelenk gedrungen. 2. Septbr. (5. Tag). Es hat die Hand beschritten. Immer sehr unruhige Nächte. 3. Septbr. (6. Tag). Unterarm und Handrücken noch beträchtlich geschwollen, doch blässer. Der Rothlauf ist vor den Fingern stehen geblieben. Erst heute (um mindestens 24 Stunden später, als gewöhnlich) haben sich die Knötchen bei No. 1, 4 und 5 in Bläschen umgewandelt. Am 4. und 5. Septbr. (7. und 8. Tag) sind die Hautröthe und Geschwulst fast ganz von dem kranken Arme gewichen, das Kind, das überhaupt nicht zu schwer gelitten hatte, ziemlich wohl. No. 1, 4 und 5 bleiben in ihrer ferneren regelmässigen Entwickelung immer um einen Tag zurück. Auch Einstich No. 6, der anfangs fehlzuschlagen schien, treibt nachträglich eine Pocke. Die Stichpunkte 2 und 3, von denen das Erysipel ausging, sind am 8. Tage verheilt. Der weitere Verlauf bot nichts Erwähnenswerthes.

Zweite, dritte und vierte Beobachtung. Im Mai 1870 impfte ich von einem mehrmonatlichen gesunden Mädchen direct einen einjährigen Knaben (A), und 20 Stunden später, mit der in Glasröhrchen aufgenommenen Lymphe desselben Mädchens vier andere Kinder, einen fünfmonatl. Knaben und drei Mädchen von 12, 9 und $2^1/_2$ Monaten, die nach der Reihenfolge, in welcher ihre Impfung geschah, mit B, C, D, und E bezeichnet werden mögen. Bei allen fünf Kindern entzündeten sich die Einstiche, im Laufe des ersten Tages, weit über das gewöhnliche Mass, und gingen rasch, theils in eitrige Bläschen, theils in offene grubige Geschwürchen mit dunkelrothen diffusen Höfen über. Bei B und E verheilten dieselben allmählig im Lauf der ersten und zweiten Woche, ohne von irgend erheblichen Nebenerscheinungen begleitet zu werden, während bei A, C und D sehr stürmische Allgemeinsymptome und widerwärtige

Nachwehen hinzukamen. Denn bei diesen drei Kindern erhob sich, ziemlich übereinstimmend zwölf Stunden nach der Impfung, ein ausserordentlich heftiges Fieber mit Frost, wiederholtem Erbrechen, Schwerathmigkeit und gewaltiger Aufregung, und in den nächsten Stunden ging von den breiten, hier und da lividen Höfen, welche die vereiterten Impfstiche umgaben, ein Rothlauf aus, welcher sich mit grosser Schnelligkeit den Arm herab, und aufwärts bis zur Schulter ausdehnte. Das Fieber verminderte sich langsam im Verlauf der folgenden 2mal 24 Stunden, und mit ihm begann auch die Rose zurückzutreten. Aber bei C und D, zwei dicken Säuglingen, kam es nachträglich zu mehrfachen, näher oder ferner von der Impfstelle gelegenen Abscessen, welche durch die geschwürigen Impfstiche aufbrachen, oder eröffnet werden mussten. Die drei Kinder litten sehr schwer, und waren erst nach Wochen von den fatalen Folgen der Impfung erlöst. Ueberall blieben rundliche eingezogene Narben an den Impfstellen zurück.

Um das Ungewöhnliche in dieser Impfgeschichte zu vermehren, so bildete sich bei dem Kinde E der sechste, anfangs gleichfalls vereiterte Stichpunkt, vom 8. Tage post vaccinationem ab, zu einer regulären Kuhpocke aus, welche eine normale Narbe hinterliess, und das Kind schützte, wie die nach drei Monaten erneute aber fruchtlose Impfung erwies, während die abermalige Vaccination bei dem Knaben A, welcher anfangs dem Rothlauf anheimgefallen war und später noch lange an seinen eiternden Impfwunden zu leiden hatte, einen modifizirten Erfolg zeigte, mithin eine, trotz der anscheinend verunglückten ersten Impfung, doch abgestumpfte Empfänglichkeit darlegte. Bei den drei letzten Kindern schlug die zweite Vaccination nach zwei Monaten vortrefflich an, zum Beweise, dass hier die, bei der ersten Impfung eingeführte Lymphe vollständig in der Verschwärung der Stichpunkte untergegangen war.

Die Impfung verlief in allen fünf Fällen abnorm, und doch nicht gleichartig; es war vielmehr eine Art von Stufenleiter in der Schwere der Erkrankungen, der örtlichen und allgemeinen Erscheinungen, vorhanden, und man musste den Eindruck gewinnen, dass es das Weniger und Mehr des giftigen, unter die Haut gebrachten Agens sei, wovon der Grad der nachfolgenden Störung abhängig sei.

Ich habe mich vergeblich bemüht, die Quelle des Unheils aufzufinden. Der Stammimpfling war ein gesundes Kind, welches Tags zuvor, mit den Pusteln seines anderen Armes, einem Wundarzte zu mehreren, angeblich legitim ablaufenden Impfungen gedient hatte. Einmal, bei A, war die achttägige Lymphe von Arm zu Arm übertragen, in den vier übrigen Fällen nach etwa 20stündiger gewöhnlicher Aufbewahrung. Das Kind A war mit einer, und die vier übrigen mit einer anderen sauberen scharfen Lanzette geimpft worden. In dem Inhalte der einzigen übrig behaltenen Phiole fand ich einige Zeit nachher, wie oben schon mitgetheilt ist, zahllose Pilze; niemals habe ich eine ähnliche Ueberfüllung damit in viel älteren Lymphen gesehen.

Aehnlich, wie die vorhergehenden, verlief eine fünfte, sechste und siebente Beobachtung von Früherysipel, welche ich im Juni 1872 machte. Der Impfstoff mochte ein Paar Monate alt sein, und war mir von einem Collegen, der sich dem Impfen und Lymphesammeln seit vielen Jahren widmet, übergeben worden. Bei allen drei Kindern folgte

die Rose dem Impfacte in den ersten 24 Stunden nach, war aber von mässigen Allgemeinerscheinungen begleitet, und begrenzte sich bald; es trat nirgends Abscedirung auf, wenn auch die Einstiche lange Zeit zur Verheilung beanspruchten. Bei dem einen Kinde brachte die wiederholte Impfung modifizirte Pocken zu Wege, und bestätigte, was ich bereits erfahren hatte, dass die, allem Anscheine nach verfehlte Erstimpfung, nicht eindrucklos an dem Kinde vorübergegangen war.

Beobachtung von Harder, Vermischte Abhandlung Petersburger Aerzte.

Ein zweimonatliches Kind wird mit klarer, nur eine Stunde vorher (am 7. Tage) abgenommener Lymphe eines gesunden Kindes mit drei sehr flachen Stichen am Oberarm geimpft. In der Nacht vom 2—3. Tage (im Laufe der zweiten 24 Stunden) Unruhe, heftiges Fieber, krampfhaftes Aufschrecken, schneller Athem, Durst. Wenige Stunden später eine hart an den Impfstellen entspringende Rose. Die Impfstiche waren am 3. Tage kleine Pustelchen, welche am 4ten vertrockneten und dann verschorften.
Der Rothlauf ging schnell bis über das Schultergelenk hinaus, eilte am 4. Tage den Oberarm herunter, am 5ten auf den Vorderarm, und am 6ten bis zu den Fingerspitzen herab. Das Allgemeinleiden war schwer. Gegen den 12. Tag minderte sich die Entzündung, und auch die Geschwulst hatte bis zum 14. Tage nachgelassen. Am 25. Tage brach ein Abscess am vordern Rande des Oberarms auf, von dem am 26. Tage eine neue Rose ihren Ausgang nahm, welche bis zum Nacken, auf die Wange, und abwärts über die Brust bis zum Unterleibe, und gleichzeitig auch wieder den Arm entlang bis zu den Fingerspitzen wanderte (35. Tag). Erst am 42. Tage war Alles vorüber, und das Kind erholte sich rasch. Einen Monat später ward auf demselben Arme die Vaccination mit gutem Erfolge wiederholt.

Weisse in Petersburg: 6monatliches Kind — drei Stiche an jedem Oberarm — gute Lymphe. Schon in der folgenden Nacht fieberhafte Unruhe und Erbrechen. Am 2ten Tage fand man sehr starke Reaction an den Impfstichen, und am linken Arm einen Rothlauf von mehreren Zollen im Umfange. Das Fieber und Erbrechen dauerte fort. Am 3. Tage schreitet die Rose nach oben und unten weiter, um am 4ten abzunehmen, und bis zum 7ten ziemlich spurlos zu verschwinden. Fünf Einstiche waren in nässende Geschwürchen verwandelt, welche erst am 14ten Tage ohne charakteristische Krusten und Narben verheilten.
Am 9ten Tage abermals Fieber und Erbrechen, und ein Recidiv des Erysipels, etwa an den Stellen, wo dasselbe vorhin stehen geblieben war; es bildete sich in 2 Tagen zurück.
Am 14ten Tage kam ein dritter Rückfall, aber jetzt auf dem rechten Arm in der Nähe der Pockenpusteln, er dauerte 3mal 24 Stunden.

Dr. E. Ballard (Med. Times and Gaz. 1869) impfte aus den achttägigen normalen Pusteln eines gesunden Mädchens hintereinander 11 Kinder. Bei dem Stammimpflinge brach zwei Tage später (am 10. Tage post vaccin.) ein Rothlauf aus, welcher über den Arm und den Stamm bis zum Nabel ging. Zwei der Impflinge, das dritte und siebente Kind in der Reihe, erkrankten gleichfalls an Erysipelas, das eine am Impftage selbst, das andere am nächstfolgenden, beide früher, als der Stammimpfling. Das erste starb am 11. Tage an weit umherwanderndem Erysipel. Bei den übrigen 9 Kindern schlug die Impfung einen vollkommen normalen Verlauf ein.

II.

Aus dem Kinderspitale zu München.

Von

Dr. Hauner.

Den früheren Jahresberichten des hiesigen Kinderspitals, die sonst in med. Journalen für Kinderkrankheiten (Behrend's und Hildebrandt's Journal für Kinderkrankheiten, Jahrbuch für Kinderheilkunde A. F. u. s. w.) der Oeffentlichkeit übergeben wurden, folgt unser Bericht des Kinderspitals pro 1873. Wir fügen demselben den chirurgischen Bericht von v. Nussbaum und den Choleraberieht unserer Besuchs-Anstalt in der Jägergasse 2 bei und zwar wie wir denselben nach dem Erlöschen der Sommerepidemie an die kgl. Polizei-Direction einschicken mussten und ergänzen denselben aus der sogenannten Nachepidemie, wo wir aber nicht mehr Cholera-Stations-Arzt waren, da unsere Besuchsanstalt aufgelöst wurde, indem sich die Krankheit besonders in anderen Stadttheilen ausbreitete.

Summarische Uebersicht

der im Jahre 1873 im Dr. Hauner'schen Kinderspitale behandelten armen Kinder.

Vom vorigen Jahre blieben in ärztlicher Behandlung 21 Kinder.

Im Jahre 1873 wurden neu in Behandlung genommen 2339 — von diesen 2339 Kindern wurden im Spitale verpflegt 353 — im Ambulatorium der Anstalt unentgeldlich behandelt 1986, davon wurde an 39 die Impfung vollzogen.

Von diesen sämmtlichen Kindern waren männlichen Geschlechts 1245, weiblichen 1094. Es standen im Alter von 0—1 Jahr 948, davon waren ganz oder theilweise an der Brust 230, ohne Brust 718. — Im Alter von 1—3 Jahren standen 586, von 3—6 Jahren 464 und von 6—12 Jahren 341, zusammen 2339.

Es starben 134, ungeheilt blieben 16, gebessert wurden 27, in ärztl. Behandlung befinden sich noch 21, die übrigen wurden in den Tagebüchern als geheilt abgeschrieben.

Die zur Behandlung gekommenen Fälle stellen sich folgendermassen; es wurden behandelt:

1) An Bildungsfehlern 62, 2) an Krankheiten der Blutmischung 406, 3) an en- und epidemischen Krankheiten 239, 4) an Krankheiten des Gefässsystems 35, 5) an Krankheiten des Nervensystems 60, 6) an Krankheiten der Respirationsorgane 355, 7) an Krankheiten der Verdauungsorgane 724, 8) an Krankheiten der Harnorgane 16, 9) an Krankheiten der Geschlechtsorgane 8, 10) an Krankheiten der Sinnesorgane 68, 11) an Krankheiten der Haut 71, 12) an äusseren und chirurgischen Krankheiten 201, 13) an Syphilis —, 14) an Cholerina gravis 3, 15) an Cholera asiat. epid. 23.

Gestorben sind und zwar: 1) an Lungenbrand 1, 2) an Nierenentzündung 1, 3) an Brighth'scher Nierenentzündung 1, 4) an Leberentzündung 1, 5) an Hüftgelenkentzündung 1, 6) an Lebensschwäche 2, 7) an Diarrhöe ablactatorum 2, 8) an Cholera infantum 2, 9) an Pyämie 2, 10) am Typhus 2, 11) am Keuchhusten 2, 12) an Syphilis 2, 13) an Trismus neonatorum 2, 14) an Cholerina gravis 2, 15) an der häutigen Bräune (Croup) 2, 16) an Convulsionen 3, 17) an Kehlkopfkrampf 3, 18) an der Diphtherie 3, 19) an tuberculoeser Gehirnhautentzündung 3, 20) an Blutarmuth (Anaemie) 4, 21) an Tuberculose (allgemeine) 7, 22) an Magen- und Darmcatarrh 8, 23) an Cholera asiat. epid. 10, 24) an Lungenentzündung 12, 25) an Atrophie (Darrsucht) 55.

Wir haben alle Krankheiten der Reihe nach in unsern früheren Jahresberichten ausführlich besprochen, unsere Heilresultate bekannt gegeben und unsere Ansichten und Erfahrungen wie wir sie in 27 Jahren im Kinderspital und Ambulatorium gemacht, der Wahrheit getreu in denselben niedergelegt und wollen diesmal nur auf einige Krankheitsformen und unsere therapeutischen Experimente zurückkommen und dann den chirurgischen Theil von Dr. von Nussbaum anschliessen.

Da Krankheiten der Verdauungsorgane, wie es nicht allein unsere Jahresberichte darthun, sondern wie es auch die Mortalitätsverhältnisse in der Stadt München überhaupt nachweisen, was man klar und deutlich aus den vom k. Bezirksgerichtsarzte Dr. Frank allmonatlich ausgegebenen Mittheilungen über die Krankheits- und Sterblichkeitsverhältnisse hiesiger Stadt ersehen kann, namentlich bei Kindern unter 1 Jahr am häufigsten vorkommen, und hohe Procente der Sterblichkeit gerade in diesem Alter wie fast in keiner Stadt liefern, so musste es in erster Linie von jeher die Aufgabe des Kinderspitals sein eine richtige Ernährungsweise für

solche Kinder zu erzielen und wo möglich ein passendes Heilmittel bei diesen Krankheiten in Anwendung zu bringen.

Da aber nicht allein bei der armen, sondern auch bei der wohlhabenden Bevölkerung hiesiger Stadt — mit geringen Ausnahmen, wobei die israelitischen Familien oben an stehen — die Kinder gewöhnlich ohne Brust aufgezogen werden, so ist die Ernährung der Kinder eine höchst verschiedene und grösstentheils auch eine unzweckmässige.

Wir haben über diesen wichtigen Gegenstand in unseren früheren Berichten ausführlich gesprochen und unsere Erfahrungen über die unbedingte beste künstliche Ernährungsweise der Säuglinge in Behrend's und Hildebrandt's Journal für Kinderkrankheiten in mehreren Aphorismen bekannt gegeben und wollen hier nur die Resultate besprechen, die wir durch unsere Belehrungen der Angehörigen solcher Kinder, die uns zum Ambulatorium ins Spital gebracht wurden, über eine verständige Ernährung seither gewonnen haben. Während in den ersten Jahren unserer Thätigkeit im Kinderspital von hundert Wöchnerinnen kaum 4—6 ihre Frucht an der Brust ernährten und dies meist nur von Personen geschah, die einen Ammendienst erwarteten, können wir von Jahr zu Jahr eine Besserung in dieser Weise constatiren.

Wir haben in unseren Aphorismen über Kinderernährung nach der Frauen- und Ammenmilch, der englischen Methode (Ernährung der Säuglinge nur mit Kuhmilch) den höchsten Rang eingeräumt und haben diese Ernährungsweise selbst während 2 Jahre versucht und erprobt, indem wir eine Milchstation in hiesiger Stadt ins Leben riefen, wo nur Milch von Kühen verkauft wurde, die nach unserer Vorschrift ernährt wurden. Aber leider hat diese Anstalt nur 2 Jahre bestanden, da der Oekonomie-Besitzer, der die Milch lieferte, starb, dieselbe aber bei der Theilnahmlosigkeit der hiesigen Bevölkerung für derartige Institute keine genügende Unterstützung fand, um weiter fortgeführt werden zu können.

Würde aber die Commune — ein einzelner Mensch kann dies nicht bewerkstelligen — derartige Milchstationen errichten, so müssten die Erfolge und der Nutzen, der hieraus für die armen Kinder entspränge, in einigen Jahren gross und nachhaltig lohnend sein. Aber wie kann dies vollführt werden, wenn selbst in den Krippenanstalten*), abgesehen

*) Nach der Intention der Gründer von Crèches sollen in dieselben nur Kinder von Weibern, die ihre Leibesfrucht selbst nähren, (also nur Säuglinge) aufgenommen werden und zwar vorzüglich deswegen, damit sich dieselben unbesorgt um ihre Kinder der Arbeit hingeben können; sie sollten aber — wohl bedacht — den Kindern vor der Aufnahme in die Krippe, Mittags, wenn Arbeitspause eintritt, und Abends, wenn sie dieselben abholen, die Brust reichen. Nur auf solche Weise ist eine Crèche wirklich eine Crèche.

davon, dass dieselben der Ernährung der Kinder an der Brust Vorschub leisten sollen, was aber wegen der unbedingten Aufnahme der Kinder ohne Brust nicht geschieht und sohin die hiesigen sogenannten Crèches in die Categorie der Kinderbewahranstalten für ganz kleine Kinder herabsinken, wenn, sage ich, selbst in solchen Anstalten die dort aufgenommenen Kinder auf die verschiedenste und oft sonderbarste Weise ernährt werden, wodurch natürlich die Sterblichkeit unter den Kleinen in dieser Altersstufe nicht verringert wird.

Krankheiten des Intestinaltractus, vom Munde angefangen bis zum After, Stomatitis, Cat. gastr., Cat. gastr. intest., Dysenterien u. s. w. sind in der Regel für Kinder, um so mehr wenn dieselben ohne Brust ernährt werden, verderblich, und kann hier nicht sofort eine Aenderung in der Ernährung eingeführt werden, so helfen meistens Medicamente nicht viel. Wird aber dies nicht möglich, was leider aus verschiedenen Gründen nur zu häufig der Fall ist, so erreichen wir schon bessere Heilresultate, wenn wir die Eltern oder Kostfrauen dahin bringen, den Kindern nicht zu viel von einer compakten, schon wegen der Form nie vollständig zusagenden Nahrung (Breiarten, Chocoladen, Liebig'sche Suppe, Arrowroot, Racahout des arabes etc.) zu geben, was gewöhnlich geschieht, weil der Pädatrophie verfallene Kinder meistens einen Heisshunger an den Tag legen und nicht ruhen, bis sie Magen und Darm voll haben, aber trotzdem nicht gedeihen, wenn man denselben nach Verlangen zu essen giebt. Im Jahre 1873 ist unser Resultat, „dass von 948 Kindern unter 1 Jahr — davon ganz oder theilweise an der Brust 230 — ohne Brust 718 ernährt wurden.“

Immerhin noch ein schlechtes Resultat, aber doch bei weitem besser als in den früheren Jahren.

Auch ist es gelungen den Ammendienst in soweit zu verbessern, dass sich nun auch verheirathete Weiber (Stillfrauen) zu diesem Geschäfte herbeilassen, was in früheren Jahren nur von ledigen, meistens der übelsten Sorte angehörigen Dirnen geschah. Doch ist auch die Zahlung derselben in den letzten Jahren eine bessere geworden, denn während man früher für eine Amme p. Monat 7—8 höchstens 10 Gulden bezahlte, muss man nun denselben gewöhnlich 12—15 selbst 20 Gulden p. Monat verabreichen, natürlich nebst guter Verpflegung.

Würde es den Anstrengungen der Aerzte gelingen die natürliche Ernährung der Kinder unter den Weibern mehr und mehr mit der Zeit zu erhöhen, so müsste selbstverständlich die Sterblichkeit unter den Säuglingen abnehmen, da von Brustkindern kaum $^1/_3$, von den künstlich Ernährten aber

mehr denn die Hälfte an Krankheiten der Verdauungsorgane zu Grunde gehen. Aber wie kann dies bei der Armuth der Familien, bei der Gleichgültigkeit der Mütter für ihre Kinder, bei den verkehrten Ansichten, die über die Kinderernährung nicht allein unter dem Volke, sondern selbst auch unter den Hebammen und manchen Aerzten herrschen und noch dazu bei unserer herabgekommenen Raçe gelingen?! Kann hier von Seite des Staates ein Zwang wie bei der Impfung angewendet werden? Leider nein, und so bleibt es nur den Aerzten überlassen hier Alles zu thun, was belehrende Worte und Schriften bei diesen Leuten vermögen.

Die täglichen Ausschreibungen und Anpreisungen von Nahrungsmitteln für Kinder wie es z. B. von der Liebig'schen Kindersuppe heisst*) „vollständiger Ersatz für Mutter- und Ammenmilch" sodann des Nestlé'schen Kinderpulvers, der Malz-Chocoladen, des Arrowroot, der condensirten Milch u. s. w. lassen die Familien gewöhnlich lieber zu diesen Mitteln greifen, als ihre Kinder an die Brust zu nehmen oder für dieselben, auch wenn sie es thun könnten, eine Amme anzunehmen. Aber alle diese Surrogate sind keine Ersatzmittel für Mutter- und Ammenmilch, leisten kaum mehr als die früheren und bei einigen Familien noch jetzt gebräuchlichen Brei- und Mehl-Gekoche und müssen die Erfolge, die man denselben in einzelnen Fällen zu vindiciren selbst von einigen Aerzten sich nicht scheut, mit grosser Vorsicht aufgenommen werden.

Die condensirte Milch in einer Stadt zur Anwendung gebracht, wo wir für die Kinder nur aus Milchläden und von Kühen, die unrichtig gefüttert werden, unsere Milch erhalten, hat sicher ihre Vortheile und wir wenden dieselbe lieber an als verwässerte und verfälschte Kuhmilch, aber sie ersetzt die Milch von Kühen herstammend, die zweckmässig ernährt sind, bei weitem nicht.

Erbrechen und Diarrhöen, Symptome, die bei solchen Ernährungskrankheiten nie fehlen, werden von uns durch Eispillen, durch schwarzen Kaffee, durch Eiswasser mit Rhum, Cognac, durch kleine Dosen Madeira, Tokayer

*) O. Hennig, „Neuere Erfahrungen über Ersatzmittel der Muttermilch VII. Jahrgang I. Heft dieses Journals", lässt zwar mehrern dieser Ersatzmittel ein grösseres Lob angedeihen, als wir dies zu thun vermögen, er ist aber ein zu tüchtiger und erfahrner Kinderarzt, als dass er sie, namentlich die Liebig'sche Kindernahrung der Muttermilch gleich stellte. So kommt auch Dr. Felix Ehrendorfer bei der Besprechung von Nestlé's Kindermehl, im gleichen Journal, am Schlusse seines Berichtes zu dem Ausspruch „wie aus dem bisher Besprochenen hervorgeht, bieten alle die erwähnten Nährmittel keinen vollständigen Ersatz für die Frauenmilch, sie sind nur Surrogate derselben." So ist meine Behauptung in unserm Berichte durch zwei vollgiltige Kinderärzte bestätigt.

und durch kleine Dosen von Tinct. op. gestillt. Wir vermeiden starke Dosen von Opium wie dies namentlich französische Aerzte thun; stillen diese Medicamente auch die Diarrhöe, so erfolgen comatöse Zustände, die Kinder essen gar nicht mehr oder doch zu selten und die Atrophie muss natürlich zunehmen.

In passenden Fällen geben wir auch Calomel c. Magnes. carb., natürlich muss der einzelne Fall genau individualisirt werden. Nach den Krankheiten der Verdauungsorgane sterben die meisten Säuglinge, wie unsere Jahresberichte darthun, in denen wir auch die Ursachen hierfür angegeben haben und die mit den Aussprüchen von Dr. Lecadre in Havre, übereinstimmen, an Krankheiten der Respirationsorgane, namentlich an Bronchial- und Lungenentzündungen. Auch hierüber haben wir schon früher eingehend in unsern Berichten geschrieben, müssen aber hier erwähnen, dass wir in der Behandlung dieser Krankheiten viel günstigere Resultate gewonnen haben, seit wir nur Kälte, feuchte Wärme (Priessnitz-Verband) in Anwendung ziehen; unterstützt wird die Cur in einzelnen Fällen gleich Anfangs durch ein Emeticum aus Tart. stib., durch Sinapismen, durch kleine Dosen Morph. c. Digital.

Typhus und Scarlatina werden von uns seit einer Reihe von Jahren nur mit kalten oder lauwarmen Bädern, je nach der Temperatur hierfür behandelt. Die Scala zur Anwendung der kalten, kältern oder lauwarmen Bäder ist bei Kindern dieselbe wie bei Erwachsenen, das Thermometer ist massgebend, der Puls allein entscheidet nichts, da er mit dem Thermometer oft in auffallender Weise divergirt. Die Resultate, die wir durch diese Behandlung gewinnen, sind weit günstiger denn früher, wo man derartige Leiden mit den verschiedensten Medicamenten zu bemeistern wähnte. Die Cur wird unterstützt in einzelnen Fällen beim Typhus mit Chinin, Wein bei Scarlatina mit Säuren, gewöhnlich mit Citronensäure, im späteren Stadium, wo Hyperämie der Nieren, Oedem des Gesichtes und der Füsse eintreten, mit Einwicklung des ganzen Körpers in feuchte Tücher, mit stetigem Priessnitz-Verband über die Lenden, mit Schröpfköpfen an die Nierengegend, nie aber mit Diureticis, stets bei Scarlatina verderblich. Auch die frühere Methode bei diesen Krankheiten, wo man stets nur das hohe Fieber in Anschlag brachte, ohne zu wissen, wodurch dasselbe bedingt ist, derartigen Kindern nichts oder nur wenig zu essen zu geben, ist von uns gänzlich verlassen. Wir ernähren die Patienten immer so gut es geht und freuen uns, wenn dieselben etwas geniessen. Wir geben denselben alle Arten von Suppen, dann Kaffee, Milch, Brühe, Chocolade und selbst Fleisch. Meistens essen aber die Kranken in den ersten Tagen nicht viel, und

wir halten es stets für ein gutes Zeichen, wenn die Kinder bald nach Speisen verlangen, die ihnen auch sofort gereicht werden.

Bei der Behandlung der Diphtherie stehen wir am alten Platze und berufen uns daher auf unseren früheren Jahresbericht.

Das Kali chloricum in starker Dosis 4,0—8,0 mit Syrp. rub. Id. 30,0 stündlich 1—2 Kaffeelöffel voll gegeben und zwar gleich im Beginn des Leidens, das Gurgeln oder wo das nicht möglich ist, das Auspinseln des Mundes, Rachens und des Schlundes mit Aq. calc., mit Carbolsäure, mit Hypermangan scheint uns noch das Meiste zu leisten. Von den Aetzungen der diphther. Belege, denen wir früher das Wort redeten, sind wir abgekommen; so nützt auch das Einblasen von Schwefel, dem noch immer gehuldigt wird, nach unseren weiteren Versuchen gar nichts. Die Inhalationen von diesen oder jenen Medicamenten, die bei erwachsenen Kranken, so leicht in Anwendung zu bringen sind, können bei Kindern, je jünger sie sind, um so weniger in richtigen Gebrauch gezogen werden. Wir können daher hierüber nichts Besonderes referiren.

Die Operation (Laryngotomie), so selten sie im diphth. Croup Heilung verschafft, ist dennoch in einzelnen Fällen indicirt. Sie soll aber nur gemacht werden, wenn sie schnell und exact vollführt wird, was wir nicht genug an v. Nussbaum rühmen können. Sonst beschleunigt sie nur den lethalen Ausgang, heilt nicht und wird auch kein Linderungsmittel.

Ueber die Heilresultate bei Rhachitismus, der hier in so grosser Zahl vorkommt, haben wir schon früher gesprochen. Hier sind in der That Medicamente, was so selten der Fall, Heilmittel. Ol. jec. asel., das von den meisten Kindern gern genommen und gut vertragen wird, namentlich in den Wintermonaten, und Tinct. rhei. vinos. c. Tinct. ferr. pomat., leisten Schönes in diesem Leiden; den Laryngospasmus, häufigen Begleiter dieser Krankheit, zügelt Tinct. moschat. c. Ambra, was wir wiederholt zu beobachten Gelegenheit hatten.

Dr. Hermann (Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde, Prag, 30. Jahrgang 1873, Behandlung Syphilitischer in den öffentlichen Krankenanstalten Wiens) spricht der Behandlung der Syphilis ohne Merkur das Wort und will dieselbe nicht allein sicherer, sondern auch wohlfeiler und schneller heilen denn mit Merkur.

Prof. Sigmund in Wien zieht die Inunction der Quecksilbersalbe der internen Behandlung mit Merkur bei mit Syphilis behafteten Kindern vor. Wir haben vielfache Versuche bei Kindern mit den verschiedensten Formen von Syphilis ohne Merkur, mit diesen und jenen gerühmten Heil-

mitteln gemacht und müssen bei unseren früheren Aussprüchen stehen bleiben. Merc. solub. Hahnem., Merc. dulc. 0,008, 2 Pulver in 24 Stunden gegeben, Sublimatbäder namentlich bei syphil. Hautausschlägen, auf ein Bad 0,50—0,60, heilen die Kranken sicher und schnell, die hartnäckigsten in 4—6 Wochen und zwar ohne Recidive. Das Ung. neapol. in verschiedenen Körperstellen nach Vorgang von Prof. Sigmund eingerieben führt auch die Kinder zur Salivation; sie ist aber nicht nothwendig, bringt die Kinder nur herab und giebt keine grössere Sicherheit für Recidive als unsere Behandlung.

Dies kann auf keiner Täuschung beruhen, da wir schon 28 Jahre lang derartige Experimente mit dem besten Erfolge machen.

Bericht von Dr. v. Nussbaum.

Von den im letzten Jahre (1873) im Dr. Hauner'schen Kinderspitale vorgekommenen Operationen will ich nur jene genauer bezeichnen, welche in dem vor 2 Jahren abgelieferten Berichte nicht eingehender besprochen sind, und beginne mit ein Paar seltenen Augenoperationen.

Es kommt uns nämlich sehr oft vor, dass ganz blinde Kinder gebracht werden, welche durch Blennorhoea die Linse verloren haben und eine porzellanweisse Cornea besitzen. Das Suchen nach Licht beweist zwar, dass ihre Retina noch lichtempfindend ist, allein alle Versuche mehr zu erreichen, sind meist vergeblich. Die von mir im Jahre 1854 erfundene Cornea artificialis, welche in einem stecknadelkopfgrossen Bergkrystallknöpfchen besteht, habe ich zwar wiederholt in solche dunkle Hornhäute eingesetzt. Die Unruhe der Kinder liess sie aber stets herauseitern.

Meine Kaninchen, mit denen ich experimentirte, hatten diese Gläschen 3—4 Jahre ganz reizlos in der Hornhaut und schauten durch, scherzten und waren lustig. Das von Dr. Heusser in Richterntweil so operirte Mädchen konnte mit einem solchen Gläschen die Zeiger einer Taschenuhr erkennen. Es wäre also immer noch einige Hoffnung darauf zu setzen.

Meist scheitert jeder Versuch der Besserung an den vielen Veränderungen hinter der Hornhaut. Die Verwachsungen derselben mit der Iris, die Atrophie einer solchen Iris, alles dieses steht einer Hülfe entgegen.

Eine Abrasio corneae, nachträgliche Einstäubungen von

rothem Präcipitat, oder Einträuflungen von Jodkalisolutionen und spätere Iridectomien leisten hie und da ein wenig Etwas.

Werden übrigens jetzt unsere Nachkommen in der Augenheilkunde besser gebildet und die Blenorrhöen gut behandelt, so wird dies Unglück sehr selten und ein Blindeninstitut sehr leer werden. Wenn an irgend einem Rande die Hornhaut hell geblieben war, machten wir eine Iridectomie. Kommen auch bei Kindern entzündliche Prozesse der tieferen Augengebilde seltener vor, so hatten wir doch oft Gelegenheit die Iridectomie auch als Antiphlogisticum zu machen, denn selbe vermindert den intraocularen Druck sofort und bleibend und ist schon bei sehr tiefgehenden Hornhautgeschwüren manchmal werthvoll, wenn die Punction des Geschwürsgrundes nicht genügte.

Auch das Spalten des äusseren Augenwinkels erwies sich uns als ein vortreffliches Antiphlogisticum. Die kleine arterielle Blutung, welche hierbei aus einem Aestchen der arteria lacrymalis erzielt wird, nützt mehr, als 10—12 Blutegel.

Nebenbei ist der Werth, den die Spaltung der Lidcommissur durch Nachlass des Orbicularisdruckes hat, nicht zu unterschätzen.

Hatten wir bei Scrophulösen einen monatelang dauernden Blepharospasmus, welcher deutlich ein vom Trigeminus aus erzeugter Reflexkrampf war, vergeblich bekämpft, so schritten wir mit stets auffallendem Erfolge zur Neurotomie des Nerv. supraorbitalis; in 24 Stunden ist jeder Lidkrampf beseitigt.

Thränensackblenorrhöen wurden mehrere mit dem Ferrum candens geheilt.

Bei starken Wucherungen auf der Conjunctiva bulbi machten wir mehrmals vergeblich die Excision; immer wuchsen sie wieder, bis wir über die betreffende Fläche gesunde Conjunctiva hinüberpflanzten.

In einem Falle, wo die Augenlidspalten angeboren zu klein waren, machten wir eine Erweiterung derselben und verhüteten die Wiederverwachsung durch Transplantation von Conjunctiva.

Ohrpolypen stricte sic dicta kamen nicht vor, das, was man uns als solche schickte, waren nur üppige und hässliche Granulationen, die wir mit energischen Aetzmitteln beseitigen konnten. Die Bepinslung mit Sublimatcollodium 1 zu 5 hat uns hier nahezu am besten geschienen. Ein angeborner Defect des Ohres sollte künstlich ersetzt werden, keine plastische Operation ist wohl ungünstiger! Als Voroperation transplantirte ich einen Hautlappen hin, den ich vom Halse herauf nahm, dann nach ein paar Wochen brannte ich mit weissglühenden Eisen einige Furchen in denselben hinein, der normalen Zeichnung des Ohres entsprechend. Es

blieb natürlich immer noch sehr hässlich, allein die Brandfurchen vernarbten so, dass man mit der Zeichnung zufrieden sein konnte.

14 Hasenscharten kamen zur Operation, meist erst 3—20 Tage alt. Man weiss es jetzt auf der ganzen Welt, dass ihre Sterblichkeit grösser ist, als man früher meinte. Hiervon starben zu unserer grössten Zufriedenheit nur 4 Kinder. Bei sogenannten doppelten Hasenscharten ist das Mittelstück meist so kurz, dass es höchstens zur Bildung eines Nasenseptums, selten zur Lippenbildung benutzt werden konnte.

Das Zwischenkieferbein suchte ich immer zu erhalten und zurückzudrängen. Ging es nicht mit stumpfem Drucke, so kneipte ich es vertikal ein.

Sind die Ablösungen und Seiten-Incisionen genügend, so kann man fast jede Hasenscharte vereinigen, ohne dass die Naht einen Zug ausübt; denn eine Naht, die ziehen muss, reisst stets aus und macht das Unglück grösser als es vorerst war.

Die Drahtnaht lasse ich 4—6 Tage, dann lege ich in tiefer Chloroform-Narcose einen Verband aus Collodium und Watte an, der 8 Tage hält, dann ist alles gewonnen. Nach Jahr und Tag gehe ich dann über die Spalte des harten Gaumens und des Gaumensegels.

Bei ganz kleinen Kindern ist die Operation mit Chloroformnarcose allerdings eine grosse Plage, die Heilresultate sind aber desto überraschender. Auch für die Sprache scheinen nur sehr früh gemachte Operationen Werth zu haben. Bei Erwachsenen gelingt oft die Operation herrlich und die Sprache bleibt doch schlecht.

Ob Verkleinerungen der Communication zwischen Nase und Mund, welche man durch künstliche Adhäsion des Gaumensegels an der Rachenwand anbringen wollte, die Sprache wirklich sehr verbessern, kann ich nicht sagen, denn mir ist diese Adhäsion nicht geglückt, obwohl ich sie schon 2mal versuchte. Bei einem 5jährigen Knaben war die Hasenscharte bereits 3mal vergebens operirt und der Defect sehr gross, als man ihn uns brachte. Jedes Anfrischen nahm eben wieder Substanz weg, daher sparte jeder Operateur und diese Sparsamkeit war vielleicht immer der Grund des Misslingens, denn wie es bei den Fisteln ist, so ist es auch hier. Alles Narbige muss weggeschnitten und ergiebig muss angefrischt werden, wenn man auf Heilung hoffen will.

Ich schnitt also alles Narbige aus und vereinigte nach ergiebigen Entspannungs-Incisionen mit 3 Drahtnähten. Nach 5 Tagen schnitten die Drähte so ein, dass ich sie herausnehmen musste, allein die Lippen waren noch nicht fest zusammengeheilt. Ich steckte daher 2 massive lange Karls-

badernadeln durch die Lippen und machte so eine etwas derbe umschlungene Naht und nahm die Drähte heraus. Nach weiteren 5 Tagen verklebte ich die Lippe mit Collodium und Watte und nahm die Nadeln weg. Die Heilung war vollendet.

Die Tracheotomie machen wir stets unter Chloroform-Narkose; allein wir narkotisiren nicht bis in das Stadium vollkommner Toleranz, damit die Kehlkopfschleimhaut noch genügende Reflexthätigkeit erzeugen kann, wenn etwas Blut in die Trachea laufen würde. Das Chloroform hat auf das schreckliche Athemsuchen eher einen wohlthätigen als üblen Einfluss.

Die Operation selbst mache ich stets ohne Assistenz, weil ich nicht so viele Finger und Haken auf den Hals drücken lassen will. Nachdem die Haut durchschnitten ist, arbeite ich mich mit dem Scalpellstiel hinein, durchschneide dann die Fascie und eröffne die Trachea, stecke den linken Zeigfinger in die Trachealwunde und vertausche denselben dann mit der Canüle.

Arterielle Blutungen sind selten, diese muss man aber durch Ligaturen stillen, bevor man die Trachea öffnet. Venöse Blutungen hören aber erst auf, wenn die Trachea eröffnet und ein paarmal tief geathmet ist.

Die Mortalität der Tracheotomien bei Typhus und Syphilis ist sehr günstig, allein meist können wegen nekrotischer Prozesse am Kehlkopfe die Canülen nicht mehr entbehrt werden. Bei Croup ist die Mortalität schon viel ungünstiger, bei Diphtherie aber am aller übelsten, wenn man nur jene Fälle operirt, wo bereits Jactatio und Cyanose vorhanden ist. Da wir wissen, dass leichtere Fälle sehr oft ohne Tracheotomie gerettet werden, so haben wir hierauf die Indication der Tracheotomie beschränkt. Oft verwechseln die behandelnden Aerzte das üble Athmen einer ausgedehnten Bronchitis oder gar die durch Blutvergiftung herbeigeführte Agonie diphtherischer Kinder mit jenem Zustande von Athemnoth, wofür die Tracheotomie allein helfen kann. Ein einfaches Experiment kann vor solchen Verwechslungen schützen. Wenn das Kind beim Sprechen oder Schreien noch irgend einen Vokal deutlich klingen machen kann, so kann von einer Tracheotomie nicht die Rede sein und wenn das Kind noch so übel athmet, selbst wenn es erstickt. Der Grund hierfür liegt dann in den Lungen oder Bronchien oder in paralytischen Muskeln etc. Die Stimmritze im Kehlkopfe aber muss permeabel sein, sonst wäre der klingende Vokal nicht möglich gewesen und desshalb kann auch hier die Tracheotomie nichts nützen, denn sie kann ja nur jenes Hinderniss eliminiren, das im Kehlkopfe sitzt.

Selbst sterbende Kinder, ja sogar Kinder, die eben schon

gestorben sein sollen, tracheotomiren wir noch, leiten dann die künstliche Respiration ein und haben schon wiederholt erlebt, dass der Scheintod wich und das Leben wiederkehrte, dass die Wunde, welche bei der Operation nur mehr coagulirtes Blut zeigte, nach längerem Stossen des Herzens, nach längeren rhythmischen Thoraxcompressionen wieder zu bluten anfing. In einem Falle sah ich das Leben nach 25 Minuten langen solchen Belebungsversuchen wiederkehren.

Die Reizungen des Herzens scheinen mir weitaus das ergiebigste Reizmittel gegen Scheintod zu sein. Hat man einen Rotations- oder Inductions-Apparat bei der Hand und sticht man eine Karlsbadernadel in die Herzspitze zwischen 5. und 6. Rippe und verbindet einen Pol des Apparates mit dem Nadelkopf, den anderen mit dem Munde oder Halse, so kommen nicht allein tiefe Respirationen, sondern auch das Herz wird gewaltig erregt; und dies bleibt stets die Hauptsache.

Bei allen Zufällen, die während einer Operation oder während einer Chloroformnarkose Besorgniss erregen, spielt immer das Herz die Hauptrolle und alle unsere hülfebringende Thätigkeit muss auf das Herz gerichtet sein. Das Fenster aufreissen, das Anspritzen, die scharfen Riechmittel, das Bürsten der Glieder, alles das ist Null im Vergleiche zur Erregung des Herzens durch Stossen des Thorax, durch Walken, durch Anstechen der Herzspitze etc.

Wenn jetzt Jemand vor oder während einer Operation stirbt, so ruft Alles: Chloroformtod, Chloroformtod!! Niemand aber erzählt, dass schon Decennien vor Erfindung der Chloroformnarkose ganz ähnliche plötzliche Todesfälle vor und während der Operationen vorgekommen sind. Die vor und während den Operationen vorkommenden Ohnmachten und Todesfälle haben ihre Begründung in der grossen Nervenaufregung und wir bedürfen zur Erklärung des Todes durchaus nicht erst des Chloroformes.

Auch bei den Tonsillotomien narkotisiren wir aus gleichen Gründen nicht bis in das Toleranz-Stadium; denn auch hier bedürfen wir die Reflexthätigkeit. Die Tonsillotomien mache ich mit dem Mathieu'schen Tonsillotome. Alle hierfür erfundenen Instrumente sind gut und das beste ist stets das, womit man die meiste Uebung hat. Stets führe ich aber eine einfache Hakenzange und ein geknöpftes Bistouri mit mir, um, wenn das complicirte Instrument fehlschlägt, doch nicht unverrichteter Sache gehen zu müssen. Die Nachblutungen sind nach Tonsillotomien manchmal bedeutend.

Hilft das Gurgeln mit Eiswasser oder mit verdünntem Liquor ferri nicht, so tamponirt man 2—3 Minuten, indem man mit der Kornzange einen Charpietampon, welcher mit

Liq. ferri benetzt ist, an die Tonsillenwunde hinhält. Immer habe ich hiervon guten Erfolg gehabt.

Die Resection einer nekrotischen Rippe ist am lebenden Körper sehr leicht und mit einer scharfen Zange gefahrlos auszuführen. Die Operation ist nur an Cadavern schwer, weil dort die Pleura und das Periost der Rippen schwer von dem Knochen zu trennen sind. Bei Necrosen am lebenden Körper ist aber die Pleura und das Periost so stark verdickt und vom Knochen durch Demarcations-Eiterung so sehr losgehoben, dass diese Resection sehr leicht subperiosteal auszuführen ist.

Pleuritische Exsudate eitriger, jauchiger Natur, welche allen Resorptionscuren widerstanden, haben wir meist erfolgreich drainagirt und ausgespritzt.

Im verflossenem Jahre zog ich eine Deainage mitten durch die rechte Lunge durch, in welcher sich eine jauchende Caverne gebildet hatte. Schon während der Operation kam Blut durch den Mund, und eine noch weitere Bestätigung dieser Thatsache lag darin, dass die durch das Drainagerohr eingespritzte lakmusblau gefärbte Flüssigkeit schnell im Auswurfe in Form von blaugefärbtem Eiter erschien. Der Kranke athmete sogar theilweis durch das Drainagerohr, theilweis durch Mund und Nase; hielt man die Drainage-Oeffnung zu, so athmete er viel schlechter und mühsamer. Erst nach vielen Wochen verminderte sich die Eiterquantität und konnte die Drainage entfernt werden.

Je fleissiger man die Pleurahöhle ausspritzt, desto geringer ist das Fieber. Nach jeder sorgfältigen Ausschwemmung der eitrigen Pleurahöhle sinkt der Thermometer herab.

Seit den 23 Jahren, als ich im Kinderspitale des Herrn Collegen Hauner die Operationen besorge, haben wir aus allen Kreisen Bayerns eine grosse Anzahl Steinkranker bekommen und mit grosser Freude erinnere ich mich an die günstigen Resultate. Manches Knäbchen im Chloroform-Schlafe operirt war heiter und gesund von der ersten bis letzten Stunde seiner Curzeit. Ja, es war manchmal schwer, die Kinderchen im Bette zu behalten. Sie wollten herumlaufen und spielen, als ob gar nichts geschehen wäre. Ich machte bei kleinen Steinchen den Seitensteinschnitt, bei grösseren den Bilateralschnitt. Nie machte ich aber grosse Wunden. War der Stein gross, so führte ich durch die kleine Wunde einen Lithotriptiker ein, zerbrach den Stein und räumte und schwemmte ihn dann zur kleinen Wunde heraus. Auch bei Erwachsenen habe ich aufgehört, grosse Wunden zu schneiden. Die Verbindung der Lithotomie mit der akuten Lithotripsie ist mir schon sehr zu Statten gekommen. Bei Weibern fiele es mir gar nicht mehr ein, eine andere Methode zu machen, denn bei ihnen ist die Lithotripsie und das

Herausschwemmen der Steinfragmente sehr leicht; eine kleine seitliche Dilatation der Urethra genügt und diese nähe ich sofort nach vollendeter Operation wieder zu. Wenn man bedenkt, welche Gefahren und Unglücke grosse Blasen-Scheiden-Schnitte etc. schon gebracht haben, so wird die Wahl nicht schwer.

Zeigen sich nach Steinschnitten Fieberzustände oder gar aufgeregte Delirien, so ist immer Harnresorption zu vermuthen. Mit bestem Erfolge spritzte ich dann die Wunden mit Solutionen von Argent. nitricum 1 : 150 aus, denn eine mit Argent. nitricum cauterisirte Wunde resorbirt nicht mehr Harn. Es scheint ein Verschluss der Capillaren oder eine centrifugale Strömung im Gewebe erzeugt zu werden, welche die Resorption verhindert. Stundenlang lassen wir die Knaben, an welchen der Steinschnitt gemacht wurde, im lauen Bade liegen; die Nahrung ist reizlos aber dem Appetit entsprechend; als Getränk geben wir Selterswasser, Milch, Fruchtsäfte, um den Harn zu mildern und zu entsäuren. In ein paar Fällen wollte sich schliesslich die kleine Perinäalwunde gar nicht schliessen. Die Betupfung mit einer glühenden Stricknadel war aber sehr wirksam und die Heilung gelang dann jedesmal rasch.

Mehrere Kinder kamen mit sehr vernachlässigtem Prolapsus ani. Seit Jahren üben wir mit bestem Erfolge die Cauterisation der Sphincteren mit weissglühenden Nägeln. Das Kind wird laxirt, bekömmt dann ein paar Tage Opium, während der Prolapsus mit einer T-Binde und einem Wasch-Schwamm zurückgehalten wird. Hilft dies nicht, so wird in guter Chloroformnarcose der Sphincter an 5—6 Stellen mit einem weissglühenden Nagel angestochen. Damit ich die Umgebung nicht verbrenne, drücke ich ein durchlöchertes in Eiswasser getauchtes Lineal auf den betreffenden Platz, fahre mit dem glühenden Nagel rasch durch das Loch des Lineals durch und bekomme an der Brandstelle einen harten, gefühllosen Schorf, der sich demarkirt, eitert und mit Narbencontraction des Sphincters heilt. Die ganze Umgebung bleibt aber geschützt.

Gleich nach dem Brennen und während der Demarcations-Eiterung fällt der Prolapsus meist wieder heraus. Wenn aber die Vernarbung beginnt, dann verhindert der contracturirte Sphincter jede Recidive.

Die sogenannte Spina ventosa behandeln wir antiscrophulös und bepinseln sie oft mit Jodtinctur. Will aber gar nichts vorwärts gehen, so eröffne ich mit einem festen Messer die aufgetriebene Knochenschaale, räume den Detritus heraus und lasse die Höhle durch Granulationen heilen. Nie mache ich eine Resection desshalb, weil mit Geduld immer zu erwarten ist, dass die mit dem Periost verbundene auf-

getriebene Knochenschaale, wenn der Detritus entleert ist, zusammensinkt und das Kind dann seinen Finger brauchbar behält, während jede Resection eine Verstümmlung zur Folge hat.

Unsere Resectionen am Ellenbogen und an der Hüfte hatten stets sehr lange zur Heilung nöthig, weil wir es eben immer mit sehr dyscrasischen Individuen zu thun hatten und die Resectionen überhaupt nur dann machten, wenn die profuse Eiterung durch hectisches Fieber zu tödten drohte und conservative Behandlung unmöglich war.

In sehr vielen Fällen brachten wir die Caries des Knochens zum Stillstande, wenn wir die schlechten Schichten auskratzten und dann mit dem Ferrum candens ätzten. Ich darf es ohne Scheu aussprechen, dass mir diese Methode oft Heilung brachte, wo man mir die Fälle bereits zur Amputation überschickt hatte.

Das grösste und bedeutendste Mittel bei allen Gelenkkrankheiten von der ersten bis zur letzten Minute bleibt aber stets die Extension und der immobile Verband.

Haben alle Aerzte einmal diesen wahren Grundsatz gehörig verdaut, so dürfen wir nahezu unsere orthopädischen Institute schliessen, denn die Zahl der Verkrümmungen und Verkrüpplungen wird eine sehr kleine werden. Die Extension mit der beweglichen Rolle, welche bekanntlich die Zugkraft um das 4fache vermehrt, ist ein mächtiges Heilmittel, das selbst in vernachlässigten Fällen Unendliches leistet.

Fracturen heilen weitaus schneller und schöner, als bei jeder anderen Methode. Bei Gelenkleiden werden dadurch die Knochenenden von einander entfernt, die schmerzlichen Berührungen von Gelenkkopf und Gelenkpfanne verhindert, wesshalb sofort die Schmerzen und die reflectorischen Muskelzuckungen aufhören, die Entzündung stillsteht, die Exsudate Ruhe und geeigneten Platz zur Bindegewebsformation haben, der Zerfall derselben in Detritus also nicht mehr stattfindet, sondern Bindegewebs- ja selbst knöcherne Ankylosirungen zu Stande kommen, oder wenn es noch nicht soweit gekommen ist, bewegliche Gelenke erzeugt werden. Nebenbei wird eine orthopädische Nachkrankheit ganz und gar vermieden und so ein jahrelang dauerndes oft unheilbares Uebel verhindert.

Brachte man uns Gelenkkranke auch in einem sehr verkrümmten und üblen Zustande, so haben wir stets nach den eben besprochenen Grundsätzen gehandelt.

Wir machten eine gute Chloroformnarkose, verbesserten die üble Stellung, soweit dies ohne rohe Eingriffe geschehen konnte, machten eine möglichste Extension, legten in dieser Extensions-Stellung einen gut wattirten immobilen Gypsverband an, der noch während der Chloroformnarkose erhärtete,

und hatten immer die Freude, ein sehr gutes Resultat zu beobachten.

Kinder, welche gestern noch die ganze Nacht geschrieen und gezuckt hatten, schliefen schon gleich die erste Nacht ruhig und schmerzfrei. War die Eiterung sehr bedeutend gewesen, so hatte unser immobiler Verband, in welchem wir für den Ablauf des Eiters ein Fenster hineinmachten, so günstig gewirkt, dass nach 2—3 Tagen die Eiterung viel weniger und schöner war.

Mit einem Worte: das Ruhigstellen und Extendiren der kranken Gelenke ist und bleibt das einzige und grösste Heilmittel.

Bei Verkrümmungen der Gelenke, wobei bereits die Entzündung abgelaufen und Ankylosirungen eingetreten waren, machten wir stets mit bestem Erfolge in guter Narkose ein Brisement forcé, das wir immer mit forcirter Flexion beginnen, dann langsam extendiren und dann in möglichst bester Stellung, noch während der Narkose einen Gypsverband anlegen. Selten erreicht man einige Beweglichkeit, das ist kaum zu verlangen. Die Veränderungen an Knorpel, Bändern, Kapsel etc. sind zu bedeutend, allein man erreicht stets eine für das Leben sehr brauchbare Stellung.

Tenotomien machten wir bei Contracturen der Gelenke nach Entzündungen nie. Die Extension genügte immer und die Tenotomien an den langen Muskeln des Oberschenkels sind nicht günstig. Bei der Tenotomie des Musculus biceps femoris wird gar leicht der naheliegende Nervus peronaeus profundus verletzt und Lähmung des Vorderfusses erzeugt; und man kann sagen, dass die Tenotomien hier wirklich entbehrlich sind. Hingegen erleichtern sie die Behandlung der Klumpfüsse unendlich. Man kann dadurch den Kinderchen die ganze Nachbehandlung nahezu schmerzlos machen.

Der Erfolg der Klumpfusscuren hängt lediglich von fleissiger Ueberwachung der gebrauchten Maschinen ab und wird daher das Resultat meist schlecht, wenn man dieses Geschäft den unkundigen und fahrlässigen Eltern überlässt.

Schliesslich will ich noch einiger Knochen-Verkrümmungen erwähnen, welche theils durch rhachitische Infractionen, theils durch fahrlässig geheilte Fracturen zu Stande gekommen und so spät zu uns gebracht worden waren, dass ein einfaches Wiederbrechen nicht mehr möglich gewesen wäre.

Sind nämlich bereits 7 Monate verflossen, so kann man eine übel geheilte Fractur nicht mit Sicherheit an der verkrümmten Stelle wieder brechen, man muss seine Zuflucht zur subcutanen Osteotomie nehmen. Diese geniale Erfindung wird von den verschiedenen Operateuren mit sehr verschiedenen Werkzeugen ausgeübt. Die Einen benützen, um den

Knochen zu verdünnen, Bohrer oder Sägen. Ich ziehe einen fein schneidenden Meissel vor, weil ich Bohr- und Säge-Spähne fürchte. An der verkrümmten Stelle mache ich eine kleine Hautwunde, setze einen feingeschliffenen Meissel auf die krumme Knochenstelle auf, schlage 40—50 Mal mit dem Hammer leise anf den Meissel, bis der Meissel den Knochen $^{2}/_{3}$ oder $^{3}/_{4}$ durchdrungen hat. Der Meissel steckt dann fest und muss durch seitliche Schläge locker gemacht werden, damit man ihn ausziehen kann.

Jetzt wird die Wunde ausgespritzt und gewöhnlich gepflegt. Ist sie nach 3 bis 4 Wochen durch Granulationen geheilt, so narkotisire ich das Kind wieder und breche den Knochen am Rande eines Tisches entzwei, was leicht gelingt, da er $^{3}/_{4}$ durchhauen war. Nun wird die Stellung verbessert und ein gewöhnlicher immobiler wattirter Gypsverband angelegt. Ich hatte also zu jener Zeit, wo ich eine Knochenwunde pflegen musste, noch keine Fractur und jetzt, wo ich eine Fractur habe, habe ich keine Knochenwunde mehr. Die Verheilung der Operation auf 2 Zeiten nimmt ihr fast alle Gefahren.

Wichtig bleibt immer, dass man den Meissel tief genug durchhaut, denn wenn zu wenig durchhauen wurde, so wird das Knochenbrechen schwierig und gefährlich. In diesem Jahre passirte mir dies einmal. Ich musste dann eine grosse Kraft zum Knochenbrechen aufwenden, was die schlimme Folge hatte, dass die Tibia in ihrer ganzen oberen Hälfte necrotisch wurde. Der Prozess sah sehr beängstigend aus. Ich wartete mit dem Ausziehen der todten Tibia so lange, bis das Periost voll von wuchernden Granulationen war, dann erst nahm ich die necrotische Tibia heraus. Der Fuss war biegsam wie Wachs, denn die Wucherungen des Periostes hatten noch nicht genügende Steifheit. Allein gut gefensterte Gypsverbände, welche der Reinlichkeit halber öfter gewechselt werden mussten, erhielten eine gute Stellung, bis selbe durch Erhärten der Periost-Wucherungen gewonnen war. Die neu gewachsene Tibia war von guter Form und vollständig funktionsfähig.

Cholera-Bericht.

Von der ärztl. Besuchs-Station Jägergasse 2 vis à vis vom Kinderspital, wurden vom 18. August bis 30. September 1873, also in 44 Tagen, im Ganzen 333 Kranke ärztl. besorgt.

Von diesen 333 Kranken litten 50 an Cholera asiatica.

Wir wollen nur von den Cholerakranken sprechen, die anderen Kranken wurden in unserm Journal nur nach ihren verschiedenen Leiden aufgeführt. Es war bei uns von Vornherein Grundsatz, dass nur wirkliche Cholerakranke als solche notirt, nicht aber Cholerinen und Choleraartige Krankheiten in dieselbe Rubrik gestellt wurden. Dies muss besonders betont werden, da sich hieraus das höchst ungünstige Mortalitäts-Verhältniss bei unsern Kranken von selbst ergeben wird.

Von den 50 Cholerakranken nun starben 29, 8 wurden ins allgemeine Krankenhaus gebracht, 15 an der Cholera erkrankte Kinder fanden im Kinderspital Aufnahme, von denen 9 genesen sind.

Von den ins allgemeine Krankenhaus abgegebenen Kranken haben wir keine bestimmten Nachrichten, wir glauben aber, da es auch nur sehr schwere Fälle waren, dass von denselben die Meisten gestorben sind.

Die Namen dieser Kranken sind:

1. Walch Gabriele, 19 Jahre alt, Dienstmagd, Brienerstrasse $^{19}/_{0}$.
2. Vogel Augusta, 24 Jahre alt, Köchin, Königinstrasse $^{30}/_{1}$ rückwärts.
3. Husslein Michel, 25 Jahre alt, Metzgergeselle, Türkenstrasse $^{9}/_{0}$.
4. Pfeifer Johann, 40 Jahre alt, Taglöhner, äussere Dachauerstr. $^{2}/_{0}$ rück.
5. Stadler Therese, 52 Jahre alt, Köchin, Amalienstrasse $^{8}/_{1}$.
6. Faltenbächer Marie, 20 Jahre alt, Dienstmagd, äussere Dachauerstr. $^{8}/_{0}$.
7. Knerer Margarethe, 21 Jahre alt, Dienstmagd, Barerstrasse $^{24}/_{4}$.
8. Troiber Marie, 44 Jahre alt, Köchin, Salvatorstrasse $^{12}/_{3}$.

Von 3 Cholerakranken ist uns der Ausgang völlig unbekannt geblieben, da dieselben wahrscheinlich in andere Behandlung übergegangen sind. Die Namen derselben sind:

1. Auracher Josefa, 5 Jahre alt, illeg. der Köchin Catharine Auracher, Barerstrasse $^{24}/_{4}$.
2. Hechte Crescentia, 47 Jahre alt, Zimmermannsfrau, Erzgiessereistrasse $^{10}/_{3}$.
3. Guttenberger Ursula, 30 Jahre alt, Seilerfrau, Türkenstrasse $^{75}/_{0}$ rückwärts.

Aus nachstehenden Strassen wurden von uns Cholerakranke behandelt:

Brienerstrasse 2, Paulanaplatz-Vorstadt 1, Lederergasse 1, Königinstrasse 1, Adalbertstrasse 5, Türkenstrasse 3, äussere Dachauerstrasse 3, Oberanger 1, Schellingstrasse 3, Jägerstrasse 1, Nr. 16, in diesem Hause und anstossend an diese Wohnung wurde schon früher, ehe die Cholerastation in der Jägergasse errichtet wurde, 1 Cholerafall mit lethalem Ausgang von uns behandelt, Amalienstrasse 2, untere Gerberstrasse 1, Wittelsbacherplatz 2, Augustenstrasse 1, Barerstrasse 2, Salvatorplatz 1, Theresienstrasse 1, Erzgiessereistrasse 1, Glückstrasse 1, Landwehrstrasse 1, Schwanthalerstrasse 1, Salvatorstrasse 1, Landspeyerstrasse 1, Herrnstrasse 1, Schommerstrasse 1, Hochstrasse 1.

Nach dem Alter zusammengestellt waren die Cholerakranken: unter 1 Jahre 2, nicht über 12 Jahre 19, von 12—20

Jahren 4, von 20—30 Jahren 6, von 30—40 Jahren 6, von 40—50 Jahren 3, von 50—60 Jahren 4, von 60—70 Jahren 4, von 70—80 Jahren 2, von 80—90 Jahren 1.

Nach dem Geschlecht waren 16 männliche und 34 weibliche Cholerakranke. Das weibliche Geschlecht also in überwiegender Zahl vor dem männlichen vertreten.

Im Kinderspitale Jägerstrasse 17, wurde kein Kind von der Cholera ergriffen, obwol stets 3—4 Kinder während der Choleraepidemie mit ausgesprochener Cholera im Spital sich befanden, die Cholerakranken lagen in einem eigenen Zimmer und wurde natürlich in jeglicher Weise die grösste Sorgfalt gehandhabt.

Von den Strassen, Häusern und Wohnungen, in denen von uns Cholerakranke behandelt wurden, lässt sich Auffallendes zur Ergründung der Ursachen für die Cholera nicht nachweisen. Strassen, Häuser und Wohnungen, wie wir sie in den gegebenen Fällen vor uns hatten, giebt es in derselben Lage, in derselben Beschaffenheit, Bauart, Enge, Breite und Höhe zu Dutzenden und keine Cholera kam in denselben vor, sohin mussten wir dieselben in angezogener Weise vollständig ausser Acht lassen.

Die Häuser No. 37 an der Kaiserstrasse und No. 4 in der Adalbertstrasse boten in ihrer Lage, Bauart, Bodenbeschaffenheit, durch Aborte, Abzugskanäle, Wasserleitung etc. nichts Aussergewöhnliches dar, und doch bildeten sich in denselben kleine Choleraheerde.

Betrachten wir nun den Untersuchungsplan zur Erforschung der Ursachen der Cholera und deren Verbreitung: „Denkschrift, verfasst im Auftrage des Reichskanzler-Ministerium von der Cholera Commission des deutschen Reiches in Berlin," eines Nähern, so finden wir wenigstens bei der Choleraepidemie dahier keine Resultate, durch die mit fertiger Bestimmtheit diese oder jene Ursache für die Entstehung und Weiterverbreitung der Cholera angenommen werden durfte.

Unterwerfen wir alle aufgestellten Thesen, soweit es einem practischen Arzte möglich wird, einer Prüfung, so ist keine vollkommen stichhaltig, keine sagt mit Wahrheit, hier muss die Ursache der Krankheit liegen, hier lasst uns die Forschung fortsetzen, hier werden wir festen Grund und Boden finden, um endlich den Feind in jeder Weise kennen zu lernen. Leider ist es trotz aller geistigen Anstrengung, trotz allen wie es Anfangs schien so ergiebigen Materials und wissenschaftlichen Deductionen bislang nicht gelungen, etwas unumstösslich Wahres zur Ergründung der Cholera festzustellen.

Bei der Erforschung der Gegenstände, an welchen der Krankheitsstoff haften, und wodurch er weiter verbreitet werden könnte, kommt natürlich der Mensch selbst zuerst in Betracht. Hier scheint es aber, dass lebende wie todte Menschen in höchst

seltenen Fällen die Cholera auf Individuen, mit denen sie in Berührung kommen, übertragen können. Contagiosität in Art und Weise wie dies bei den Variolen, der Scarlatina, des exanthematischen Typhus, des gelben Fiebers, der Pest etc. angenommen werden muss, ist hier auszuschliessen, denn sonst müssten Aerzte, Krankenwärter, Todtengräber, Geistliche wohl häufiger von der Krankheit ergriffen und dieselbe von ihnen auf andere Leute, mit denen sie in steter Berührung stehen, übertragen werden. Mit den obengenannten Krankheiten hält die Cholera in solcher Weise keinen Vergleich aus.

Hinsichtlich der Auswurfsstoffe der an der Cholera Erkrankten bei entwickelter Form und bei den sogenannten Choleradiarrhöen haben vor Allem die Darmausleerungen, der Urin, die Ausscheidungen durch die Haut, die Sputa etc. die besondere Aufmerksamkeit der Forscher und Aerzte auf sich gezogen. Aber während es in vielen Fällen gelungen schien nachzuweisen, dass hierin die wahren Träger der Krankheit aufzufinden wären, liegen uns Beispiele so eclatanter Weise vor, die diese Ansicht umstossen. Auch wir könnten aus unsrer Praxis eine Menge von Fällen aufführen, die dies beweisen, was aber nach der neueren Ansicht hierüber nicht mehr nothwendig erscheint.

So ists mit der Wäsche, mit den Kleidungsstücken, mit den Betten, mit dem Stroh, den Lumpen etc.

Nicht besser ergeht es uns bei der Betrachtung und Untersuchung der Transportmittel, der Nahrung, des Trink- und Nutzwassers, der Abzugskanäle etc. Keine Sicherheit. Lauter Hypothesen, die natürlich keine besseren Schlüsse zulassen.

Die Verschleppung der Cholera durch Menschen und Stoffe, die von erkrankten Individuen weggenommen werden, und unmittelbar von ihnen herrühren, die allerdings bei dieser Choleraepidemie in mehreren Städten und Orten bei dem Mangel einer andern Erklärungsweise für das plötzliche Auftreten dieser Krankheit angenommen werden mussten, wie z. B. in Wien, in Pest, in anderen Orten Ungarns, in Dresden, Magdeburg, bei uns in Bayern, in Speyer, Landshut, Ingolstadt etc. hat uns bei näherer Untersuchung des Wie und Wodurch in grosse Verlegenheit gebracht. Ziehen wir z. B. in München die Einschleppung der Cholera in nähere Betrachtung. Mitte Juni 1873 kam ein Reisender (amerikanischer Geistlicher) von der Weltausstellung aus Wien hierher, erkrankte im Rheinischen Hof, wird von dort ins allgemeine Krankenhaus gebracht und stirbt da sehr rasch an der Cholera asiatica. Man sollte nun denken und annehmen dürfen, es müsste im bezeichneten Gasthause oder im Krankenhause oder doch in nächster Umgebung dieser Häuser die Cholera zum

Ausbruch kommen! Aber nein, weder im Rheinischen Hof noch im allgemeinen Krankenhause kam ein Cholerafall vor. Erst nach Wochen tauchen mehrere Cholerafälle in ganz andern Stadttheilen auf, z. B. Königinstrasse, Schomergasse etc. Auch in den Stadttheilen, wo Cholerafälle vorkamen, bleiben dieselben nicht in diesen Stadtvierteln, obwohl einige Häuser stark inficirt waren, hinwieder enganeinander gebaute Häuser mit denselben Brunnen, mit derselben Wasserleitung, mit denselben Aborten versehen, gar nicht an der Cholera litten, während in ganz entfernten Strassen der Stadt die Krankheit sich zeigt und wieder verschwindet, und gerade Menschen vollständig intact lässt, die in grosser Zahl mit den Kranken und ihren Kleidern, mit deren Wäsche und andern Gegenständen, die von ihnen herrühren, tagtäglich in starke Berührung kamen.

Auch hier müssen über das Wie und Wodurch unlösbare Fragen entstehen!

Bei der Erforschung der individuellen Empfänglichkeit für die Cholera kommt man auf bessere und sicherere Anhaltspunkte. Jeder Mensch hat mehr oder minder eine Anlage, eine Empfänglichkeit für gewisse Krankheiten. Dies lehrt dem beschäftigten und richtig beobachtenden Arzt die tägliche Erfahrung. Der junge, tüchtige, stets gesunde, mässig und solide lebende Mensch wird überhaupt von Krankheiten, namentlich aber von Infections-Krankheiten weniger und seltener ergriffen, als ein altes, kraftloses meistens kränkliches, schlecht oder unmässig lebendes Individuum. Dies hat sich auch bei der letzten Choleraepidemie sattsam bewiesen.

Studenten, Gymnasiasten, Soldaten etc., überhaupt junge in guten Verhältnissen lebende Menschen und die höheren Stände wurden nur ausnahmsweise von der Seuche befallen. In unsrer Station wenigstens waren es meistens Dienstmägde, Taglöhner, Arbeiter oder aber ältere, gebrechliche Leute, die der Krankheit erlagen. Hierher gehört auch das weibliche Geschlecht. In auffallender Weise lieferte in unserer Cholerastation das weibliche (zartere) Geschlecht das stärkste Contingent für die Seuche.

Eine besondere Ausnahme machten in dieser Epidemie die Kinder. In dieser Epidemie wurden in merkwürdiger Weise viel weniger Kinder von der Brechruhr befallen als dies im Jahre 1854 vorkam.

Damit ist eben nicht behauptet, dass nicht auch junge, kräftige und stets gesunde Menschen, wenn sie eben das Gift in grosser Menge in sich aufnehmen, von der Cholera ergriffen werden können und derselben rasch zum Opfer fallen. Es fehlte hier nicht an derartigen Beispielen, doch gehörten sie zu den Ausnahmen.

Das Incubations-Stadium ist auch bei dieser Krankheit ein verschiedenes und richtet sich sehr nach dem erkrankten Individuum (Widerstandsfähigkeit) und nach der Menge des aufgenommenen Giftes.

Wir haben drei gesunde und kräftige Kinder aus einem Choleraheerde (Luisenstrasse 17 und Schomergasse 7) ins Spital aufgenommen, bei denen sich erst am 2. und 4ten Tage die Cholera zeigte, an der auch 2 Kinder starben. Ganz gewiss waren die Kinder schon in ihren Wohnungen inficirt, da sie bei uns nicht in die Cholerazimmer, sondern zu andern Kranken in die gewöhnlichen Krankensäle gelegt wurden. So verhielt es sich mit mehrern von unsern Kranken, die etwas unwohl mehrere Tage herumgingen und endlich von der Cholera ergriffen und getödtet wurden; gerade wie beim Typhus, bei andern Infectionskrankheiten, wo eben auch das Incubations-Stadium nicht genau bekannt ist.

Giebt es hier ein Prophylacticum oder ein Abortivmittel, um die Krankheitskeime zu überwältigen und welches?!

Was Gefängnisse, Strafanstalten, Krankenhäuser, Pfründneranstalten anbelangt, so steht mir hierüber keine selbstständige genaue Erfahrung zu Gebote, nur soviel ist mir bekannt geworden, dass in keiner dieser Anstalten dahier die Cholera in auffallender Weise zu Tage trat.

So hat mir mein College Dr. Max Braun versichert, dass im Josefspital (in der Josefspitalgasse gelegen), in dem 250 meistens sehr alte und gebrechliche (weibliche wie männliche) Individuen sich befinden, kein Cholerafall vorkam, obwohl in den nächstgelegenen Häusern in dieser Strasse mehrere Cholerakranke sich befanden, die auch der Seuche erlegen sind.

So war es auch in den Casernen; dort erkrankten nur wenige Soldaten.

Im Kinderspitale, nicht gut gelegen und in dem sich, wie schon bemerkt, stets Cholerakranke, die uns von Aussen überliefert wurden, befanden, wurde kein Kind von der Seuche im Spital ergriffen.

Was die örtlichen Verhältnisse, die Bodenbeschaffenheit, den Untergrund, die Wasserläufe, die Construction der Bauart der Gebäude, das System der Ventilation, die Beheizung und Beleuchtung anbelangt, so haben sich wie mir scheint während dieser Choleraepidemie keine sichern Anhaltspunkte und Aufschlüsse hierüber ergeben. Im Gegentheile dürfte eine schöne Theorie (Grundwassertheorie) einen empfindlichen Stoss erlitten haben. Wir erinnern hier an Würzburg, Reichenhall, etc. Dieses Feld gehört den Forschern an und müssen uns die weitern Untersuchungen darthun, inwieweit die Bodenverhältnisse etc. zur Verbreitung der Cholera in Betracht

gezogen werden dürfen und wie und ob überhaupt hier die Lösung der Cholera-Entstehung und Weiterverbreitung derselben zu gewinnen sei.

Uns scheint die Erforschung des Einflusses atmosphärischer Momente auf das epidemische Vorkommen der Cholera von noch grösserm Nutzen zu sein, wenn auch dieselbe noch mit bedeutenderen Schwierigkeiten verbunden ist als Erstere.

Für uns ist das Choleragift immer in der Luft, ob in Form von Sporen, Pilzen, feinsten Atomen von Staub etc., von unsichtbaren und unwägbaren Dünsten, ist nicht bekannt und wird wohl schwer bekannt werden. Wie dasselbe in eine Gegend gebracht wird, ob durch direkte Luftströmung von und mit dieser Seuche bereits heimgesuchten Orten oder eben rasch erzeugt an einem günstigen Boden (durch Dejectionen wie zeither angenommen wurde) und von da rasch der Luft mitgetheilt, ist nicht festgestellt. Wenn man aber meint, dass diese Krankheit in Indien, ihrer Geburtsstätte, zu gewissen Jahreszeiten auftreten kann, wäre es nicht denkbar, dass das Gift direct von dort zu uns gebracht würde, wie es z. B. bekannt ist, dass Insekten, Würmer, Samen u. s. w. tausende von Stunden auf ihrer Wanderung in der Luft durcheilen und sich weit entfernt von ihrer Heimath dort und da niederlassen und sich hier rasch regeneriren können!

Bei unserer Epidemie war es auffallend, dass die Cholera in den heissen, trocken und windstillen Tagen wuchs, während dieselbe, nachdem am 27ten August ein starker Wind mit anhaltendem Regen und kühlem Wetter sich einstellte, abnahm. So soll es in Indien sein, so war es in den Choleraepidemien in Italien, Mexiko, Neapel, Palermo.

Hier wird die gelehrte Welt noch lange Studien machen müssen, bis sie die Wahrheit erfährt und zu Thatsachen gelangt, die nicht mehr umzustossen sind. Uebrigens ist es bekannt und jeder Arzt wird dies bestätigen müssen, dass bei der Herrschaft der Cholera an irgend einem Orte eine Unzahl von Menschen wenn nicht gerade krank so doch unwohl sich befindet, und sich dieses Unwohlsein namentlich im Magen, im Digestionsapparat kund giebt und dadurch im Magen Aufstossen, Brechlust, Kollern und Gurren im Abdomen erzeugt.

Nicht jeder Mensch braucht eben das Gift in so grosser Quantität in sich aufzunehmen, um Diarrhöen oder gar die Cholera zu bekommen. Spricht diese Massenhaftigkeit von Unwohlsein nicht für eine eigenthümliche atmosphärische Einwirkung auf den menschlichen Organismus in eclatanter Weise!

Nach unsrer dermaligen Kenntniss über die Cholera sind die prophylaktischen Mittel gegen den Ausbruch und die weitere Verbreitung der Cholera andere geworden denn früher. Absperrung zu Land und zu Wasser (Militärcordons) sind zu

Grabe getragen, so ists auch mit den Schiffsquarantänen, mit Absperrung von Häusern und von der Cholera inficirten Ortschaften.

Dislokationen der Kranken und Evacuationen der Gesunden aus den von der Seuche schon ergriffenen Häusern bleiben aber immer heilsame Massregeln und sollen bei derartigen Epidemien in grossem Massstabe zur Ausführung gegebracht werden.

Hier haben sich dieselben in einigen Häusern von grossem Nutzen gezeigt, namentlich aber soll dies besonders in Speyer der Fall gewesen sein. Soll aber dieses Verfahren in zweckmässiger Weise geschehen, so sind nicht allein Cholerastationen, wo für die Kranken sofort ärztliche Hilfe zu finden ist, zu etabliren, sondern es müssen Cholera-Spitäler und Unterbringungshäuser für Gesunde aus den evacuirten Wohnungen in mehreren Stadttheilen errichtet werden; dies könnte am besten durch Aufstellung von Baracken an grossen, freien Plätzen geschehen, kostet aber viel Geld und erfordert Verständniss über den Nutzen der Krankenbehandlung in Baracken, was noch lange nicht Gemeingut, wenigstens in hiesiger Stadt geworden ist, sonst wären wir im Kinderspital wegen Aufstellung einer Baracke in unserm Garten nicht von allen Behörden so eclatant abgewiesen worden.

Auf diese Weise müsste man der Cholera leichter Herr werden, obwohl wir nach unserer Auffassung der Entstehung und Weiterverbreitung dieser Krankheit anzunehmen berechtigt sind, es sei unmöglich, die Cholera sofort zum Aufhören und gänzlichen Verschwinden zu bringen.

Die Desinfectionen, denen von einer gewichtigen Seite (v. Pettenkofer) her nicht mehr das Wort geredet wird, wurden in dieser Choleraepidemie mit grossem Fleisse, mit Energie und Aufwand von vielem Gelde auch in München gehandhabt und alle möglichen Desinfectionsstoffe, Carbolsäure, Chlor und Chlorkalk, Eisenvitriol, Mineralsäuren, Schwefel, Ausräucherungen der Zimmer und Häuser mit den verschiedensten Mitteln und selbst theilweise Verbrennungen von Kleidungsstücken, Wäsche und Betten kamen in Hülle und Fülle zur Anwendung.

Haben sich aber die Desinfectionen auch bewährt! Nach unsrer Anschauungsweise der Weiterverbreitung der Cholera — nein!

Sie wirken Alle sammt und sonders nur gegen den üblen Geruch und hierdurch hat man irrthümlicher Weise angenommen, man thue für die Krankheit selbst Wesentliches. Wird eben durch alle diese Desinfectionsstoffe das Gift, das in der Luft herrscht, oder das Gift, das sich von dort im Boden festsetzt und von da wieder in die Atmosphäre getragen wird, zerstört?! Unmöglich!

Wie bei allen schweren, vornehmlich bei Infectionskrank-

heiten ist vorzüglich auch bei der Cholera die Ventilation in Anwendung zu bringen. Wie geschieht aber die richtige Ventilation!

Es müssen mehrmals am Tage die Fenster und Thüren der Krankenzimmer geöffnet werden und muss nicht 2 bis 3 Minuten, sondern mindestens jedesmal $^1/_4$ Stunde Luftdurchströmung des ganzen Saales oder Zimmers stattfinden. Dies kann freilich nur dann geschehen, wenn man für derartige Kranke mehrere Zimmer besitzt. Ein gutes Krankenhaus muss so eingerichtet sein und müssen solche Kranke verlegt werden können. In Privathäusern bei bessern Familien kann dies auch stattfinden, nicht aber bei der armen Bevölkerung, hier muss man sich freilich mit blossem Oeffnen der Fenster mehrmals am Tage, aber dann in genügender Weise, behelfen.

Ausser einer solchen Ventilation muss auch im Krankenzimmer in jeglicher Weise die grösste Reinlichkeit beobachtet werden. Die Kranken müssen nicht allein fleissig gewaschen, sondern auch nach Anordnung gebadet werden.

Leib und Bettwäsche muss oft zum Wechseln kommen. Zimmer und Gänge sind mit Seifenwasser jeden Tag zu reinigen, Aborte mit Wasser auszuspülen. Will man noch Weiteres thun, so halte ich wenigstens das Aufschütten von starkem aromatischem Essig auf die Fussböden der Zimmer und Gänge für das zweckentsprechendste. Nach diesen vorläufig nur flüchtigen Erörterungen kommen wir zur Therapie, die bei der Cholera in Anwendung gebracht werden kann und soll. Aber was kann man hier sagen, wenn es sich um einen Feind handelt, den man nur aus seinen Wirkungen kennt, wenn man ein Gift unschädlich machen soll, von dem man gar nichts weiss!

Hier ist man auf das Feld der Experimente verwiesen, wir können leider nur die Symptome bekämpfen und müssen uns begnügen, Mittel aufzufinden, die einigermasen Erspriessliches leisten könnten. Da aber kaum jemals ein Mittel gefunden wird, das in der Rapidität seiner Wirkung dem so rasch tödtenden Krankheitsprocess bei der asiatischen Cholera gleichkäme und also direct das Gift angreifen würde, so müssen wir uns derjenigen Mittel bedienen, die den Collapsus der Kranken verhindern, die den Kräftezustand derselben solange aufrecht zu erhalten im Stande sind, bis das Gift aus dem Körper ausgeschieden ist, wozu wir schon durch die Naturanstrengungen, die mit der Ausscheidung des Giftes nach Oben und Unten bestrebt ist, unterstützt werden. Gelingt dies, was dennoch in mehreren auch äusserst schweren Fällen der Fall ist (unter 20 Kranken 5 mal), so ist Heilung möglich. Da wir eben bei der Choleravergiftung noch viel weniger als bei der Vergiftung des Körpers mit Arsenik, Cyankali, Blausäure, Strychnin u. s. w., wo wir doch die Natur des Giftes

kennen, Hilfe verschaffen können, so wird die Cholera noch lange die Geissel der Menschheit bleiben, und all das mühsame Bestreben von uns Aerzten ein Gegengift hierfür zu finden, nur schlecht belohnt werden.

Das Chinin dürfte, nach meinen Erfahrungen wenigstens, bei der Cholera noch am meisten zu leisten im Stande sein.

Schon 1854, in welchem Jahre bekanntlich die Cholera in München stark auftrat, hatte ich mit dem jeweiligen Kreis- und Medizinalrathe Dr. Kerstensteiner, der damals Assistenzarzt im Kinderspital war, nachdem uns in der Behandlung der Cholera die meisten Mittel, Calomel, Campher, Opiate und Naptha etc. nichts nützten, bei der Anwendung von Chinin in grossen Dosen einige günstige, ja auffallende Erfolge beobachtet. Wir glaubten schon ein sicheres Heilmittel bei der Cholera gefunden zu haben, als uns bei weitern Versuchen dasselbe wieder in Stich liess, weil es nicht vertragen, d. h. aus dem Magen (ohne Resorption) wieder weggebrochen wurde.

Mein Freund und College Dr. Huberwald, der die Cholera in Amerika sah und studirte, wurde auch durch die Nutzlosigkeit aller zeither bei der Cholera gegebenen Arzneimittel zur Anwendung des Chinins geführt, wandte aber dasselbe, damals war ja die Injectionsmethode der Medicamente noch nicht bekannt, endermatisch an, und hat, wie er mir versicherte, nicht allein bei mehreren Cholerakranken, sondern auch an sich selbst, im Stadium algidum der Cholera darniederliegend, herrliche Erfolge erzielt.

Bei unserer Choleraepidemie dahier hatten wir nun Gelegenheit genug dieses Mittel bei mehrern Kindern unter geordneter Wartung und Pflege und bei dem Mitgebrauch von Bädern, richtiger Diät u. s. w. und zwar im Spital selbst in Anwendung zu bringen.

Dass wir bei unsern Cholerakranken in der Stadt von diesem Mittel weniger Gebrauch machen konnten, erklären die meistens schon mit dem Tode ringenden Krankheitsfälle. Todte kann kein Medicament zum Leben zurückführen und so war es auch hier mit dem Chinin, das wir gleichwohl mit Campher, Aether acet., etc. bei einigen Knaben noch angewendet hatten.

Wir wollen hier, ohne auf eine Besprechung der einzelnen Fälle, die zu weit führen würde, einzugehen, nur unsere Anwendungsweise des Chinins im Allgemeinen bei den im Kinderspital selbst an der Cholera behandelten Kinder angeben und verbürgen, dass die Erfolge genau nach den Tagebüchern aufgezeichnet wurden.

Jedes cholerakranke Kind, das ins Spital gebracht wird, kommt sofort in ein heisses Bad, 29 bis 30° R. Es wird, nachdem es 12, 15 Minuten in demselben zugebracht hat, herausgenommen, stark mit Essig, Campherspiritus oder sonst

einem spirituösen Mittel am ganzen Körper eingerieben, mit erwärmter Wäsche versehen, und ins Bett gebracht. An die Füsse und an die Seitentheile des Kranken werden Wärmflaschen gelegt. Auf den Kopf kommen kalte Umschläge. Innerlich erhält das Kind schwarzen Caffee mit Rum, Cognac Eispillen. Sofort wird in der Magengegend, auf der Brust oder an den Armen eine Injection von Chinin gemacht. Unsere Formel ist: Chin. sulf. 2,0 Aq. dest. acid. 10,0.

Es genügt meistens 1 Injection. In einzelnen Fällen wurde dieselbe in 6 bis 12 Stunden wiederholt. In mehrern Fällen nützte auch die Injection nichts, doch dürften die Erfolge, die wir mit dieser Behandlung erzielten, von 15 Kindern heilten wir 9, sehr günstige genannt werden.

Bei unsern gut verlaufenden Fällen hörte schon nach wenigen Stunden das Erbrechen auf, die Diarrhöen wurden weniger, färbten sich und wurden faeculenter, die Hauptsache aber, was man ja bei jeder Behandlung von Cholerakranken so gerne wünscht und bewerkstelligen möchte, die Wärme des Körpers kehrt allmählig zurück, der Kreislauf wird hergestellt, die Nerventhätigkeit wird gehoben und bald kommt die gewünschte Reaktion und feuchte, duftende Haut stellt sich ein und der Kranke ist gerettet. Wird das Mittel resorbirt, und das soll durch die Injection besser und leichter als durch das Einbringen des Chinins in den Magen stattfinden, so ist seine schnelle und mächtige Wirkung auf Nerven und Blut unverkennbar, ja es scheint, als hätte das Chinin sogar eine feindliche Einwirkung auf das Choleragift selbst, weil sonst kaum die schnelle Reaktion erklärbar wäre.

Die örtlichen Schmerzen und die Excoriationen, die an der Injectionsstelle bei den Kranken oftmals vorkommen, können bei der Vortrefflichkeit des Chinins in keinen Anschlag gebracht werden.

Weitere Experimente mit dem Chinin, das bei der Cholera ein Cardinalmittel zu werden scheint, müssen natürlich noch in ausgedehnter Weise gemacht und muss dasselbe von mehrern Aerzten in Anwendung gezogen werden. Jedenfalls muss aber bei der Behandlung der Cholera die alte Methode, das Einführen von Medicamenten durch den Mund, vollständig verlassen werden und man soll in Zukunft nur Injectionen von Medicamenten Morphium, Chinin, Campher, Aether etc. gebrauchen, dabei aber heisse Bäder, Reibungen der Haut mit spirituösen Mitteln anwenden, innerlich aber nur Wein, schwarzen Caffee, Rum, Cognac und Eispillen geben.

Ueber die Wirksamkeit des Chinin bei der Cholera haben Dr. Huberwald, Dr. v. Böck und ich schon vor längerer Zeit im ärztlichen Vereine dahier gesprochen und zu weitern Versuchen die Collegen aufgefordert. Wir wissen

nicht, ob und wie weit dies geschehen ist, hoffen aber, dass die Anwendungsweise des Chinins, wie wir dieselbe hier dargestellt haben, auch in weitern Kreisen bekannt und erprobt werde.

Was die pathologisch-anatomischen Befunde in den Choleraleichen anbelangt, von uns wurden alle Kinder, die im Spital starben, secirt, so bieten uns dieselben leider gar keine Aufschlüsse dar, weder über das Gift selbst noch über den Ort, wo dasselbe im Körper aufzufinden wäre.

v. Buhl, sicher einer der grössten und wissenschaftlich gebildetsten pathol. Anatomen der Gegenwart, äusserte sich erst vor Kurzem, als wir über diesen Gegenstand sprachen, dahin: „dass man von der Cholera asiatica eigenthümlich zustehende Fehler und Veränderungen in diesem oder jenem Organe, wie dies bei vielen andern Krankheiten möglich ist, in der Leiche aufzufinden bislang nicht im Stande war und Deductionen hieraus, wie sie ja zuweilen von pathologischen Anatomen gemacht werden, mit apodictischer Gewissheit nicht annehmen darf".

Das Blut- und Nervensystem scheint primo loco in raschester und vehementester Weise ergriffen zu sein wie bei andern Infectionskrankheiten, und was man bei der Untersuchung dieser Organe in der Leiche aufzufinden im Stande ist, weiss jeder Arzt.

Pilze im Blute kommen bei dieser Krankheit und selbst in andern minder bedeutenden Leiden in so abundanter Weise zuweilen vor, dass man gar nicht mehr weiss, was man mit denselben anfangen soll und wie man sie zu deuten habe. Dies hat uns erst jüngst hier ein geistreicher Vortrag im ärztl. Verein dargethan.

Das Gehirn, die medulla oblongata, denen man in letzterer Zeit von mehrern Seiten her den Ausgangspunkt der Cholera zuschreiben wollte und zwar wegen der Convulsionen, der tetanischen Erscheinungen, die man in der That in einzelnen Fällen der Cholera sieht, sind mit dem grössten Fleisse, mit der pünktlichsten Genauigkeit vielmals untersucht worden, haben aber nichts Specifisches für diese Krankheit auffinden lassen.

So ists mit den Gehirnhäuten, so ists mit dem Rückenmark, so ists mit den Lungen, mit dem Herzen, was man hier fand, waren scheinbare oder zufällige Fehler, wie man sie in vielen Leichen jederzeit entdecken kann. Der Magen und der Darm, von den meisten Aerzten als Sitz und Ausgangspunkt der Cholera betrachtet, weist ausser einer Hyperaemie, Injection, Abstossung des Epithels in geringerer oder grösserer Masse nichts Besonderes dar. Die Anfüllung des Darmrohrs mit Flüssigkeit (reiswasserartige Stühle) kommt bei der Cholera nostras, und namentlich bei der Cholera infantum,

welche in gewissen Sommermonaten die Kinder so rasch tödtet, so gut vor wie bei der Cholera asiatica, und so ist auch in diesen Organen nichts Eigenthümliches aufzufinden.

So ists mit der Leber, mit der Milz, mit den Nieren. Entdeckt man hier Fehler, so sind sie zufällige, der Cholera nicht eigenthümliche.

Präservativmittel giebt es für die Cholera keine. Entfernung von Orten, wo die Cholera herrscht, ist das Beste was der Mensch thun kann. Wer kann aber dies thun, und ist es erlaubt den Menschen im Allgemeinen von Seite der Aerzte dies anzurathen! Wir thun dies nur in besondern Fällen und bei Leuten, die unabhängig und frei sind, und die, ohne das gesellschaftliche Leben durch ihre Gegenwart oder Abwesenheit in Nachtheil zu bringen, dies vollführen können.

Wir belehren aber die Menschen, die an Orte gebunden sind, wo die Cholera herrscht, vernünftig und mässig zu leben, wir sagen ihnen, sie sollen sich von keiner Nahrung und von keinem Getränke ängstlich enthalten, die ihnen zeither gutgethan haben und an die sie gewöhnt sind. Ich kenne erstens keine Speisen und kein Getränk, die bei der Cholera direct zu verbieten wären, und wir haben bei unsern Clienten und im Spital keinen Speisezettel eingeführt, dies und jenes verboten, dies und jenes aber angerathen.

Nicht durch das Wasser, nicht durch das Bier, das so schlecht ist, dass es deswegen aber nicht der Cholera wegen nicht getrunken werden soll, nicht durch diese oder jene Speise wird die Cholera hervorgerufen.

Der Mensch, der das Gift in sich aufnimmt und zwar in solcher Menge, dass es sein Organismus nicht mehr überwältigen kann, bekommt die Cholera, sonst Keiner. Liegt das Gift in der Luft, so giebt es an befallenen Orten kein wirkliches Präservativmittel.

Gleichfalls sollte es beherzigt werden, dass die Menschen, an Choleraorten wohnend, die grösste Reinlichkeit an sich selbst durch Waschen und Baden, durch Wechseln der Wäsche in ausgedehntester Weise handhaben und ebenfalls prophylaktisch, in ihren Wohnungen und ihren Häusern die grösste Sauberkeit herrschen lassen.

Nicht allein die Diarrhöen sondern auch alle andern Krankheiten, die sie bei der Herrschaft der Cholera ergreifen, müssen sie strenge berücksichtigen und sofort heilen lassen, nicht aber durch die Choleramittel, die in der Cholerazeit zu Tausenden in speculativer Weise ausgeschrieen und angepriesen werden, sondern durch einen vernünftigen nüchternen Arzt.

Es ist eine Schande für unsere sonst so aufgeklärten Zeiten, dass es eine Unzahl von Menschen giebt, die als

Nutzmittel gegen die Cholera, Amulette, Kupferplatten und Kräuterkissen auf der Brust tragen, die sich lieber den ganzen Körper tagtäglich mit Campherspiritus einreiben, sich die Nase mit Charpie und Watte verstopfen, den Mund so und so oft den Tag über mit scharf und übelriechenden Wässern ausspülen, täglich Opiate, Campher und Münzenöl verschlucken, als sich einer geordneten vernünftigen Lebensweise unterzuordnen, das einzige, sichere und wahre Präservativmittel nicht allein bei der Cholera, sondern bei allen Krankheiten.

Am Schlusse meines Berichtes kann ich nicht umhin, hier noch 2 Punkte zu berühren.

Die Thatkraft und Aufopferung der Behörden vom Ministerium bis zum Magistrate war während der Choleraepidemie eine grosse, eine aussergewöhnliche. Die ärztl. Besuchs-Anstalten wurden von denselben bei Tag und Nacht oftmals besucht, was nicht wenig beitrug zur Aufmunterung und nachhaltigen Thätigkeit der in so unendlicher Weise in Anspruch genommenen Choleraärzte. Die Assistenzärzte legten aber einen Fleiss und eine Sorgfalt für ihre Kranken an den Tag, wie sie nur wahre Menschenliebe und Berufstüchtigkeit zu leisten im Stande ist, und haben sich dieselben hierdurch des höchsten Lobes verdient gemacht.

Nachtrag. Mit Ende Oktober 1873 wurde auch unsere Cholerastation (Jägergasse 2) aufgelöst und zwar weil sich seit längerer Zeit in diesem Stadttheile keine Cholerafälle mehr zeigten. Der ganze Monat verlief so ziemlich ruhig, da sich nur selten und höchst zerstreut choleraartige Krankheiten ergaben, und man sich schon der Hoffnung hingab, die Stadt in Bälde als cholerafrei erklären zu können. Aber leider war dem nicht so. Schon im November kamen wieder mehrere und rapid verlaufende Cholerafälle vor, aber diesmal meistens in andern Stadttheilen, in der Au, in Haidhausen, in der Isarvorstadt, aber zerstreut auch in der neuen Stadt und entferntern Stadttheilen, so namentlich in der Cornelius-Reichenbachstrasse, Garbenplatz u. s. w. in Strassen also, wo früher in der Sommerepidemie zum Unterschied von der sogenannten Nachepidemie keine Cholerakranken sich befanden.

In unserm frühern Cholera-Distrikte waren um diese Zeit nur wenige und leichtere Cholerakranke zu notiren, ausser in der Gabelsbergerstrasse H. No. 66 im Rückgebäude, wo früher keine derartigen Kranken vorkamen, nun aber 7 Individuen von der Seuche rasch ergriffen und die meisten hiervon auch getödtet wurden, das Vorderhaus aber und die anstossenden Häuser gänzlich intact blieben, sodass man annehmen musste, in diesem Hause habe sich ein Choleraheerd gebildet, ohne ergründen zu können, wodurch und auf welche Weise.

Wir selbst wurden von dieser Nachepidemie, die eben nun seit Mitte April vollständig erloschen ist, in unserm Spital nur insofern betroffen, dass wir von Cholerahäusern mehrere cholerakranke Kinder zugeschickt erhielten und diesmal die bittere Erfahrung machen mussten, dass einige Kinder im Spitale, die an verschiedenen Krankheiten im Spitale sich befanden oder eben aufgenommen wurden, von der Cholera ergriffen und hinweggerafft wurden.

Statt weiterer Erörterungen lassen wir einen getreuen Auszug aus unserm Spitalbuche hier folgen.

Im Spitale wurden im November und December 1873 und Januar und März 1874 an Cholera und choleraartigen Krankheiten behandelt:

1) Klauda, Marie 10 J. Gabelsbergerstr. No. 60/2 rckw. Choleraheerd. Vom 22. Nov. bis 6. Dec. im Spitale. Cholera asiatica. Chinin. Nach 8 Tagen genesen.

2) Lutz, Joachim 8. J. Frauenstr. No. 2/1 rckw. Vom 22. bis 27. Nov. im Spitale. Kam im Stad. algid. d. Cholera asiat. ins Spital. Chinin. Nach 5 Tagen uraemisch gestorben.

3) Schönwetter, Anna 11 J. Gabelsbergerstr. 60/2 rckw. Choleraheerd. v. 24. Nov. bis 6. Dec. im Spitale. Cholera asiat. Chinin. Am 1. Dec. geheilt.

4) Plechl, Ignatz 5 J. 6 M. Gabelsbergerstr. 60/0 rckw. Choleraheerd. v. 25. bis 27. Nov. im Spitale. Cholera asiat. Chinin. Nach 3 Tagen uraemisch gestorben.

5) Gebhardt, Mechtilde 6 J. Hofbräuhausgasse No. 8/2. In diesem Hause kamen mehrere Cholerafälle vor. Sie hat die Cholera ausserhalb des Spitales durchgemacht, der Vater derselben starb an Cholera, als sie bereits reconvalescent wurde, sie wurde als solche aufgenommen und war von 30. Nov. bis 26. Dec. im Spitale. Genesen.

6) Kreitl, Georg 1 J. 6 M. Aus einem Choleraheerde vom Bogenhauserfussweg. Cholera levior. Vom 4. bis 26. Dec. im Spital. Nach 4 Tagen genesen.

7) Hellmeier, Katharina $2^1/_2$ J. Türkenkaserne Z. No. 32. Cholera asiat. Chinin. Am 5. Dec. aufgenommen, nach 7 Stunden gestorben, wurde in der Caserne als Typhuskrank behandelt, die Section zeigte den Irrthum.

8) Weckerlein, Heinrich $2^1/_2$ J. Kanalstr. 64/1 rckw. Cholerina gravis. Aufgenommen 7. Dec. 1873, nach 5 Tagen genesen. Blieb bis 30. Jan. 1874 im Spitale, wo er an Fettleber starb.

9) Grop, Caspar 6 J. Lederergasse No. 13/4, litt seit 2 Tagen an Harnbeschwerden und wurde desshalb am 11. Dec. ins Spital gebracht. Bei der Catheterisation wurde eine grosse Menge Urin entleert. Noch in derselben Nacht um 12 Uhr wurde er plötzlich von Cholera asiat. befallen. Chinin. Nach 24 Stunden am 12. Dec. gestorb. Bei der Section ausser dem gewöhnlichen Cholerabefund die Schleimhaut der Blase bis in den Blasenhals hinein stark geschwellt und injicirt.

10) Schmidt, Maria 6 J. Sterngasse No. 25/0, in welcher Gegend zu jener Zeit die Cholera sehr stark herrschte. Soll schon 4 Tage

vor der Aufnahme ins Spital, die am 15. Dec. 1873 geschah, an Erbrechen und Diarrhoe gelitten haben.

Cholerina gravissima. Uraemie. Chinin. Am 5. Febr. geheilt entlassen.

11) Krappmann, Julius, 1 J. 1 M. Kanalstr. 68/3. In diesem Hause kamen Cholerafälle vor. J. litt seit 3 Wochen an profusen Diarrhöen, in Folge dessen er am 31. Dec. 1873 ins Spital gebracht wurde. 5 Tage vor seiner Aufnahme hatten sich Varicellen gezeigt. Am 2. Jan. 1874 sanus quoad cat. int. Am 5. Jan. am Kopfe stellenweise Impetigo. 19. Jan. Morgens und Nachmittags je zwei dünne Stühle von fäculenter Beschaffenheit. 20. Jan. Cholera asiatica. Chinin. Morgens $8^1/_2$ Uhr gestorben.

Januar 1874.

12) Rasch, Wilhelm 1 J. 3 M. Glockenbach No. 9/0. Litt seit einigen Tagen an Husten, wurde am 15. Jan. 1874 ins Spital aufgenommen.

16. Jan. Nachts bekam P. einen croupartigen Anfall, ebenso am 17. Jan. Am 18. Jan. gegen Abend Cholera asiat. Chinin, Abds. 9 Uhr gestorben.

13) Pöckl, Karl, 3 J. Sterneckergasse No. 2/3. Litt seit mehreren Tagen an Diarrhöe, wurde am 18. Jan. aufgenommen. Unregelmässige Lebensweise, schlechte Wohnungsverhältnisse. Cholerina gravis. Chinin. Am 10. Febr. genesen.

14) Mikell, Franky, 2 J. 4 M. Altheimereck 13/0, am 10. Jan. 1874 wegen Bronchitis ins Spital aufgenommen. 15. Jan. zweimalige Diarrhöe. R. Op.

16. Jan. zweimalige, 17. Jan. mehrere Diarrhöen. 18. Jan. Cholera asiat. Chinin. Nachts 12 Uhr gestorben.

März 1874.

15) Estermann, Marie, $3^1/_2$ J. v. Attl bei Wasserburg, wurde am 20. März wegen Coxitis ins Spital verbracht. 30. März Cholera asiatica. Aether. Nach 10 Stunden gestorben.

Im Ambulatorium steht, da die Seuche diesen Stadttheil verschonte, kein Fall verzeichnet.

III.

Zur Lehre der Inversion, des Prolapsus und der Invagination von Eingeweiden.

Von

Prof. Weinlechner.

Tritt ein Eingeweide durch eine von der Natur gegebene Körperöffnung nackt zu Tage, so nennt man dies einen Vorfall. Dieses kommt bei hohlen Organen durch Umstülpung (Inversion) zu Stande. Geschieht die Umstülpung in einem Röhrengebilde, z. B. einem Darme, derart, dass in seiner ganzen Peripherie mindestens zwei Darmwände (Intussusceptum) in das ursprüngliche Darmrohr (Intussuscipiens) getreten sind, so spricht man von einer Einschiebung (Invagination — Intussusception). Gelangt hingegen das invaginirte Stück durch die natürliche Oeffnung am Körper zum Austritte, so handelt es sich um einen Prolapsus eines invaginirten Theiles, von welchem sich der gewöhnliche Prolapsus dadurch unterscheidet, dass dem prolabirten Organe eine Scheide (Intussuscipiens) mangelt.

Dieses vorausgeschickt, schreite ich zur Mittheilung einschlägiger Fälle, welche sowol ihres seltenen Vorkommens wie auch des Verlaufes und der therapeutischen Eingriffe wegen Interesse erregen dürften. Dieselben betreffen: die Harnblase, den offen gebliebenen Nabelgang, den Mastdarm, den Dünn- und Dickdarm.

I. Inversion und Prolapsus der Blase.

Dieser Zustand kommt, insofern man darunter den Vorfall der Blase durch die Harnröhre, ohne vorhandene Spaltbildung, versteht, selbstverständlich nur beim Weibe vor, dessen Urethra vermöge ihrer Kürze und grossen Dehnbarkeit einen solchen Vorgang gestattet. Nur bei grosser Schlaffheit der Blase und ausserordentlicher Nachgiebigkeit des Ligamentum vesico-umbilicale kann diese Inversion der Blase zu Stande kommen.

Mit Ausnahme partieller Vorfälle, wie man denselben bei Blasenscheidenfisteln begegnet, sind Fälle von eigentlichen Inversionen und Vorfall der Blase durch die Urethra in der Literatur nur spärlich vertreten. Das einemal wird ein Druck von Seiten der Nachbargebilde, z. B. dem Uterus, den Gedärmen, ein anderes Mal eine heftige Körpererschütterung als Entstehungsursache angegeben. Am öftesten noch scheint diese Erkrankungsform bei Kindern und mitunter selbst angeboren beobachtet worden zu sein.

So lange die Blase nur in die Harnröhre gestülpt und nicht vorgefallen ist, sollen Beschwerden vorhanden sein, welche mit jenen Steinleidender Aehnlichkeit haben. Die Diagnose unterliegt um diese Zeit grossen Schwierigkeiten; dürfte jedoch mit Richtigkeit stellbar sein, wenn dem Untersuchenden die mögliche Anwesenheit dieses Zustandes vor Augen schwebt. In einem derartigen Falle dürfte sich beim Untersuchen mit dem Katheter die Vorlagerung der Blasenwand am Halse und die Möglichkeit, sie höher hinaufzuschieben, nachweisen lassen. Ueberdies ist denkbar, dass erst nach erfolgter Reposition des Fundus der Urin, dessen Abfluss durch die Umstülpung der Blase verhindert war, in grösserer Menge entleert wird.

Bei vollständiger Inversion kann man bei genauer Untersuchung und auf dem Wege der Ausschliessung ganz gewiss zur richtigen Erkenntniss des Leidens gelangen. Die Wegsamkeit des Scheideneinganges wird die Anwesenheit eines Scheiden- oder Uterusvorfalles ausschliessen. Die weitere Untersuchung wird überdies ergeben, dass das kastanien- bis hühnereigrosse rundliche Gebilde, dessen Schleimhautüberzug viel röther als jener der Scheide ist, sich beim Schreien vergrössert, beim Druck mit den Fingern verkleinert, und wie ein schlaffer Beutel sich anfühlt. Man wird in diesem Falle, wenn auch nicht die Mündung der Harnleiter, so doch das Aussickern des Urins bemerken und beim Umkreisen der Geschwulst mittelst einer Sonde finden, dass es die ungewöhnlich erweiterte Harnröhre sei, von welcher die Geschwulst umgrenzt ist. Von einer Neubildung der Harnröhre unterscheidet sich die invertirte Blase dadurch, dass von der Fläche der letzteren Harn hervorträufelt, und durch den Umstand, dass sich die prolabirte Blase durch Druck alsbald verkleinern und wie ein Kautschukbeutel abplatten lässt.

Die Aufgabe der Behandlung besteht in der Reposition und in der Verhütung eines abermaligen Vorfalles. Die Reposition dürfte meist ohne Schwierigkeit in ähnlicher Weise wie die eines Bruches von Statten gehen. Viel mehr Mühe kostet die Verhinderung eines Recidivs, zumal bei langem Bestande des Uebels. Bei grosser Neigung zu Rückfällen können in derlei Fällen entsprechend modificirte mechanische

Behelfe in Anwendung kommen, wie sie die Gynaekologen bei Prolapsus der Scheide und des Uterus gebrauchen. Man wird vorerst, wie ich in meinem Falle that, durch mässigen Druck von aussen und Verengung der Schamspalte mittelst Binden oder Pflasterstreifen, die in Form einer 8 das Becken umgreifen, den Wiedervorfall zu verhüten trachten. Eventuell könnte man einen kleinen Kautschukballon wie einen Colpeurynter in die Blase führen, wenn die Compression von aussen sich als ungenügend erwiesen hat. Johann Lowe (Langenbeck's Archiv V. Band pag. 365, Gurlt's Jahresbericht) beseitigte bei einem $2^1/_2$jährigen Mädchen eine angeborne Ausstülpung der Blase durch die stark erweiterte Harnröhre, indem er diese im Laufe eines Jahres viermal mit einem weissglühend gemachten Catheter brannte. Während des Brennens wurde mit zwei Sonden die Blase reponirt und zugleich die Harnröhre dilatirt erhalten. In einem ähnlichen, von Crosse beobachteten Falle bei einem 3jährigen Mädchen war ein Chirurg nahe daran, den Tumor abzubinden, als C. die Mündung eines Urethers entdeckte, worauf durch die Anwendung von Druck ein Wiedervorfall verhindert wurde. In diesen beiden Fällen blieb ein leichter Grad von Incontinenz des Urins zurück.

Am 6. October 1873 wurde ich von Herrn J. N. ersucht, seine 9 Monate alte Tochter Hedwig zu untersuchen, indem dieselbe, nach Angabe des behandelnden Arztes, an einem Gebärmuttervorfall leide. Nach Entfernung des von einem Chirurgen angelegten Druckverbandes sah ich bei der Schamspalte eine blaurothe Geschwulst hervorragen, welche durch den Verband abgeplattet war und sich während des Schreiens des Kindes unter meinen Augen zu Wallnussgrösse aufrichtete. Durch den Tampon war der Scheideneingang erweitert. Die Sache war mir im ersten Momente unklar. Ich untersuchte zunächst den Scheideneingang und fand, dass die Geschwulst von daher nicht stamme, und gelangte allmälig zur Ueberzeugung, dass dieselbe aus der Urethra komme und nichts anderes als die Blase selbst sein könne. Nicht ohne Mühe gelang die Reposition, worauf ich die Vulva mit Heftpflasterstreifen in um das Becken und die Schenkel herumgehenden Achtertouren derart verschloss, dass ein abermaliger Vorfall verhindert war, der Urin jedoch entsprechend den Commissuren abfliessen konnte. Dieser Verband wurde bei vorsichtiger Erneuerung durch acht Tage belassen. Gleich nach der Reposition befand sich das Kind wohl und unterliess das bis dahin gewohnte Pressen. Nur blieben am Harne durch längere Zeit jene Veränderungen bemerkbar, wie sie dem Blasencatarrh gewöhnlich zukommen. Ein Wiedervorfall kam nicht mehr zu Stande.

II. Vorfall des Dünndarms durch den offen gebliebenen Ductus omphalo-mesaraicus.

Galgony, Johann, 5 Monate alt, wurde am 23. März 1873 im St. Anna-Kinderspitale aufgenommen. Der Nabel des Kindes war nach Angabe der Eltern seit der Geburt offen und sollte sich aus demselben zeitweilig etwas Schleim, jedoch kein Koth, entleert haben. Während eines heftigen Hustenstosses war einen Tag vor der Aufnahme eine hellrothe, zweihörnige Geschwulst vorgetreten. Das linke, mehr gerade Horn war etwa 4 Centimeter, das rechte, stark gekrümmte etwa 11 Centimeter lang. Das rechte besass an der concaven Seite mehrere Furchen. An der Spitze eines jeden Hornes befand sich eine Oeffnung, durch welche man mit der Fingerspitze eindringen konnte. Durch diese Oeffnungen kam kein Koth, sondern nur Darmschleim zum Vorschein. Die prolabirte Geschwulst war an der Basis durch den Nabelring eingeschnürt und erst 1½ Centimeter von diesem entfernt konnte man die Theilung in die Hörner wahrnehmen. Die Geschwulst war allenthalben dunkelroth und unverkennbar mit Schleimhaut bekleidet, welche leicht blutete. Oberhalb der Basis war die Bauchdecke mässig hervorgewölbt, die Schleimhaut ging unmittelbar ohne Taschenbildung in die Nabelhaut über. Das Kind sah sehr blass aus, athmete schwer; sein Bauch war ziemlich aufgetrieben; kein Erbrechen vorhanden.

Als ich das Kind mit dem abenteuerlichen Gebilde zu Gesichte bekam, erinnerte ich mich an eine Kothfistel, welche ich vor 15 Jahren im allgemeinen Krankenhause bei einem Manne in der rechten Inguinalgegend beobachtete. Durch die Fistel war eines Tages eine von Schleimhaut umkleidete stumpf konische Geschwulst vorgetreten, welche an der Spitze 2 Darmlumina darbot. Die durch den Vorfall bedingten Einklemmungserscheinungen schwanden nach geschehener Reposition. Es war mir klar, dass bei diesem Kinde durch den offen gebliebenen Ductus omphalo-mesaraicus Aehnliches geschehen sei, und es frappirte mich nur die absonderliche Form: die auseinandergeworfenen Hörner.

Das Kind wurde während der von Prof. Widerhofer abgehaltenen Vorlesung überbracht, demonstrirt und sofort sollte vor dem Auditorium gehandelt werden. Vorerst versuchte ich die Reposition durch einfachen Druck, dann auf die Weise, dass ich durch die Mündungen der Hörner einen mit einem Schwamme versehenen Schlundstösser einschob. Alle diese wiederholten Versuche misslangen, einerseits wegen der Schlüpfrigkeit der Theile und andererseits wegen der Enge des Nabelringes. Es wurde in mir allerdings der Gedanke rege, den Darm zunächst der Nabelöffnung zu trennen, um zwischen

den beiden Darmwandungen vorzudringen und den einschnürenden Ring blutig zu erweitern. Diesen nach meiner jetzigen Ueberzeugung einzig richtigen Weg schlug ich nicht ein, weil ich besorgte, dass während der Reduction unvermeidlich Koth in die Bauchhöhle dringen würde. Ich entschloss mich demnach, die vorgefallenen Darmpartien bis auf einen kurzen Stumpf abzutragen. Dies führte ich partienweise aus in der oben angegebenen Besorgniss, dass flüssiger Darminhalt in die Bauchhöhle regurgitiren könnte. Es kam jedoch kein Darminhalt zum Vorschein, selbst als ich den vorgefallenen Darm bis auf die Höhe von $^1/_3$ Zoll abgetragen hatte. Es präsentirte sich nun ein Querschnitt, bestehend aus zwei Darmröhren welche von einem gemeinsamen Darmstücke umschlossen waren — der Mündung des Ductus omphalo-mesaraicus. Ich vernähte nun die Darmrohre mit einander und zugleich mit der Mündung des Duct. omph. mes. derart, dass die Peritonealflächen einander berührten. Nun waren zwar die Darmlumina offen, dennoch entleerte sich wegen der noch fortbestehenden Einklemmung kein Koth, selbst dann nicht, als durch die Lichtungen beider Darmrohre Catheter eingeschoben waren. Da auf diese Weise die Hauptaufgabe der Operation, den unbehinderten Kothabgang zu ermöglichen, keineswegs erreicht war, führte ich ein geknöpftes Messer zwischen dem einen Darmrohr und der Mündung des Duct. omph. mes. ein und erweiterte den Nabelring. Hierauf schob ich in die Lichtung dieses Darmrohres einen abgestutzten elastischen Catheter Nr. 12 mit geglätteten Schnitträndern, und bei dem andern Darmrohre das mit einem seitlichen Auge versehene Schnabelstück desselben Catheters ein. Diese Catheterstücke befestigte ich durch Fäden, die an den äussersten Enden desselben durchgeführt wurden und den Bauch umfassten. Um die Catheterenden legte ich zur sicheren Lagerung einen Charpiekranz und befestigte diesen sowie die Fäden überdies mit Heftpflasterstreifen. Das Catheterstück drang im ersteren Darmrohre nach rechts aufwärts und im andern abwärts und etwas nach links. Ich hegte die Besorgniss, dass diese Röhren, besonders das abgestutzte, einen Decubitus am Darme verursachen könnten, und war daher von dem Wunsche beseelt, dieselben bald möglichst zu entfernen. Um ausfindig zu machen, welches das obere Darmstück sei, wurde von den Aerzten öfters nachgesehen, durch welches Catheterstück etwa Koth abginge. Es entleerte sich jedoch flüssiger Koth durch beide Röhren, daher dieselben liegen blieben. Trotzdem der Bauch an Umfang bedeutend abgenommen hatte, starb das Kind ohne Erscheinungen von Peritonitis bei rascher, ächzender Respiration, 20 Stunden nach der Operation.

Die von Dr. A. v. Hüttenbrenner, damaligen Assistenten der Kinder-

klinik, vorgenommene Obduction ergab: Kind gut genährt, Haut blass, am Rücken mit violetten Todtenflecken besetzt, Kopfhaar blond, grosse Fontanelle offen, eingesunken, Schädeldach mit starken periostalen Auflagerungen versehen, harte Hirnhaut mässig gespannt, die inneren Hirnhäute mässig mit Blut versehen, Gehirn weicher und feuchter, in den Hirnhöhlen einige Tropfen klaren Serums, Luftröhrenschleimhaut blass, mit reichlichem Schleim bedeckt, beide Lungen im vorderen Antheile blass, gedunsen, ödematös, die hinteren Antheile luftleer, blutreich, auf dem Durchschnitte eine blutig trübe Flüssigkeit entleerend. Leber und Nieren blass, Magen und Därme von Gas mässig ausgedehnt, die Peritonealfläche nur über den unteren Ileumschlingen etwas injicirt und filzig, ein etwa 3" von der Ileocoecalklappe entferntes Dünndarmstück durch den Ductus omphalomesaraicus vorgestülpt (und bei der Operation abgekappt). Desgleichen ein etwas weiter von der Ileocoecalklappe entferntes Stück in der Weise vorgelagert, dass beide Lumina durch den Nabel nach aussen münden. Die in die untere Oeffnung eingelegte Röhre führt in den unteren Darmtheil, und das nach oben gelegene Rohr in den oberen. Die abgetragenen Ränder der beiden Darmstücke sowol unter einander wie mit der sie umgebenden gemeinsamen Peritonealfläche durch Knopfnähte vereinigt. Das nach unten gelegene Catheterstück hat durch sein unteres abgerundetes Ende einen bis auf die Peritonealschicht reichenden Druckbrand erzeugt. Die vorgestülpten Därme etwa in einer Ausdehnung von 4 Linien unter einander durch leicht zerreissbare, grünlichen Eiter umschliessende Pseudomembranen verklebt. Die übrigen Organe blass.

Soweit mir die Literatur bekannt ist, habe ich nur einen diesem ähnlichen Fall finden können, welcher sich im Jahrb. f. Kinderheilk. A. F. VI. Jahrg. 1. Heft von Dr. C. Plappart in Graz beschrieben und illustrirt vorfindet. Die Uebersicht dieser Krankengeschichte ist durch die Aufschrift gegeben, welche lautet: „Nabelgangraen, circumscripte Peritonitis, Perforation, Intussusception des Darmes ober- und unterhalb der perforirten Stelle mit Vorlagerung des doppelseitigen Intussusceptes. Tod am 9. Tage nach der Perforation.“ In dem von mir beschriebenen Falle war der Ductus omphalo-mesaraicus offen geblieben und die bestandene Oeffnung wird wol sehr enge gewesen sein, weil der Abgang von Koth aus derselben nie beobachtet wurde. Durch diese Oeffnung war nun während eines Hustenstosses, also durch die Action der Bauchpresse, möglicher Weise unter Begünstigung des motus peristalticus, der Darm vorgefallen. War das letztere der Fall, dann muss die Darmbewegung sowol von dem zu- wie von dem abführenden Darmstücke, gegen die Oeffnung hin, somit bei dem unteren in verkehrter Richtung d. i. antiperistaltisch stattgefunden haben, weil uns nur auf diese Weise das Vortreten beider Darmstücke begreiflich würde. Von der Richtigkeit dieser Annahme überzeugt man sich, wenn man in cadavere den Vorgang nachahmt. Am Nabel wird ein Loch geschnitten und mit den Rändern eines im Darm angebrachten Loches vernäht. Wenn nun der Darm eingestülpt und durch das Nabelloch vorwärts geschoben wird, kommt immer nur das eine Darmstück zum Vorschein (somit nur eine Lichtung).

Erst wenn man auch das andere Darmtheil vorstülpt, wird die äussere Darmgeschwulst zweihörnig, und die Verbindungsbrücke zwischen beiden Hörnern ist durch die hintere Darmwand gegeben, welche früher dem Loche gegenüberstand. Der Vorgang der Einstülpung lässt sich übrigens auch an jedem Handschuhfinger demonstriren. Je länger die eingestülpte Darmpartie ist, eine desto grössere Zerrung erleidet das Mesenterium und desto mehr krümmt sich das prolabirte Darmstück, indem ja selbstverständlich nur die concave Seite des Darmes am Mesenterium fixirt ist.

Das schlechte Aussehen des Kindes gab zur Rettung durch die Operation allerdings wenig Aussicht, und doch war dieselbe indicirt, weil sonst der Tod durch Peritonitis, Darmbrand und Ileus unausbleiblich gewesen wäre. Der Obductionsbefund spricht nicht zu Ungunsten der Operation, indem das Kind eigentlich an Pneumonie zu Grunde gegangen war, und die nachgewiesene Peritonitis nur auf das Operationsgebiet beschränkt erschien. Selbst der Druckbrand, welcher am Darme an einer scharfen Biegung desselben durch das abgerundete Ende des Catheters entstanden war, hätte durch adhäsive Entzündung und Anlöthung des Darmes unschädlich gemacht werden können. Die Pneumonie wurde nicht diagnosticirt, weil während der kurzen Lebensdauer aller Augenmerk fast ausschliesslich dem Prolapsus zugewendet war.

Wäre das Kind genesen, so wäre als nothwendige Folge der Operation ein widernatürlicher After zurückgeblieben, welcher wie jeder andere hätte geheilt werden können. Man hätte durch Application der Darmscheere den widernatürlichen After in eine Kothfistel umgewandelt und diese nach einer der verschiedenen Methoden zum Schlusse bringen können. Uebrigens bin ich der Ansicht, dass die Operation bei einem frischen Vorfalle besser in der bereits oben angedeuteten Weise vorzunehmen wäre. Es müsste das äussere Darmrohr durch einen Schnitt eröffnet werden, um mit dem Herniotom den Nabelring ausgiebig erweitern zu können. Wäre auf diese Weise die Einklemmung behoben, was man aus dem Umstande merken würde, dass der Vorfall bei mässigem Druck zurückginge, so könnte vor Vollendung der Reposition die Schnittöffnung am Darme durch die Naht geschlossen und so der Austritt von Koth in die Bauchhöhle verhütet werden.

Bei einem bereits brandig gewordenen Prolapsus wäre immerhin das von mir durchgeführte Verfahren einzuschlagen, indem der Prolapsus theilweise abgetragen und der Nabelring eventuell blutig erweitert würde. Sollte trotzdem Darminhalt sich spontan nicht entleeren, so müsste dessen Ausfluss durch Einlegen von elastischen Röhren begünstigt werden.

IV.

Ueber Hemmnisse der Harnentleerung bei Kindern.

Von

Dr. Jos. Englisch,

Docent für Chirurgie an der Wiener Universität.

Während die Hemmnisse der Harnentleerung bei Erwachsenen in all ihren Einzelheiten genau studirt sind, gilt dieses nicht so von denen, wie sie bei Kindern vorkommen. Zwar sind eine ziemliche Anzahl von Fällen auch bei diesen bekannt, aber sie beziehen sich zumeist auf solche Störungen, welche den Tod zur Folge hatten. Es sind dies zumeist Defekte. Aber gerade diejenigen, welche den Praktiker interessiren, wurden bis jetzt weniger beachtet, obwol die Zahl der Fälle, wo ärztliche Hülfe bei Kindern wegen Harnverhaltung in Anspruch genommen wird, gross ist. In der Mehrzahl derselben wird dieselbe auf einen Spasmus zurückgeführt und in dieser Weise behandelt. War es mir auch nicht möglich, meine Beobachtungen an der Leiche durch solche am Lebenden zu ergänzen, so dürften die Resultate, wie ich sie bei meinen Leichenuntersuchungen erhielt, der Veröffentlichung werth sein, um so mehr, als mancher zweifelhafte Punkt darin seine Erklärung finden wird. Es sollen ferner diese Zeilen dazu dienen, auf seltenere Vorkommnisse aufmerksam zu machen.

Vor Allem auszuscheiden sind jene Fälle, wo gar kein Harn abgesondert wird, wie dieses bei gänzlichem Fehlen beider Nieren eintritt. Diese Fälle verlaufen sehr rasch tödtlich und die Kinder kommen unreif zur Welt. Nicht zu verwechseln sind aber damit jene Fälle, wo die Harnentleerung nicht gleich eintritt. Denn es wurde beobachtet, dass Kinder 2—3 Tage trocken blieben und sich die Harnentleerung spontan einstellte, ohne dass eines der später zu bezeichnenden Symptome, welche auf ein Hinderniss schliessen lassen, vorhanden war. Diesem Befunde liegt entweder eine zu langsame Harnabsonderung bei normalen Nieren oder eine verminderte, wie sie bei Kleinheit der Nieren beobachtet wurde, zu Grunde. In beiden Fällen ist die in die Blase gelangende

Menge Harn so gering, dass deren Füllung nur langsam erfolgt und der Harndrang erst später eintritt. Beginnt einmal die Harnentleerung, so bleibt sie später normal. Ein gänzlicher Mangel des Harnes könnte auch bei beiderseitiger Nephritis eintreten. Gehört es nicht zu den Seltenheiten, Nephritis in der Leiche Neugeborener und ganz junger Kinder zu finden, und bildet diese weit häufiger die Todesursache, als man glaubt, so tritt sie doch fast nur neben einem der später zu betrachtenden pathologischen Befunde auf, und ist dadurch bedingt. In solchen Fällen werden immer die Zeichen der Uraemie vorhanden sein.

Ist die Absonderung des Harnes vorhanden, so werden Störungen der Harnentleerung ohne Verminderung des Harnstrahles einerseits durch die geänderte Beschaffenheit des Harnes, andererseits durch die erhöhte Reizbarkeit der Harnwege eintreten.

Bei Erwachsenen lässt sich oft selbst bei der sorgfältigsten Untersuchung kein anderer Grund für das schmerzhafte, häufigere Harnlassen auffinden, als überschüssige Harnsäure, sei es als Absonderungsfehler, sei es wegen zu geringer Menge des lösenden Mediums. Ebenso klagen Fieberkranke häufig über Brennen beim Harnen und Gesunde öfter bei sehr heisser Witterung. In beiden Fällen ist der Harn sehr concentrirt und bildet rasch einen Niederschlag von Harn- und Oxalsäure. In demselben Verhältnisse, als der Harn dünner und reichlicher wird, schwinden diese Erscheinungen. Dass ein ähnlicher Befund auch bei Kindern nicht gleichgültig ist, beweist die Beschaffenheit der Blase in der Leiche. Es giebt Fälle, wo die Blase sehr stark zusammengezogen, vollständig leer und mit verdickten Wandungen gefunden wird. Nachdem mir dieser Befund wiederholt vorgekommen war, ohne dass ich einen genügenden Grund in der Harnröhre, Prostata, Blase selbst finden konnte, untersuchte ich sorgfältig die Nieren und fand fast ausnahmslos neben diesen contrahirten Blasen den Harnsäureinfarkt in der Niere, ohne dass Harnsäurekrystalle selbst in der Blase lagen. Meist sind aber die übrigen Harnwege von denselben auch bedeckt und liegen sie an der Praeputialöffnung frei, dem Auge sichtbar. Ist schon der concentrirte, die Harnsäure gelöst haltende Harn im Stande, die oben bezeichneten Beschwerden zu verursachen, so wird dieses noch mehr bei Kindern durch die Krystalldrusen der Fall sein, welche jedesmal beim Durchgange die Blase und Harnröhre reizen und so ein heftigeres, schmerzhaftes Harnlassen bedingen werden. In manchen Fällen dürfte das Vorhandensein von Harnsand am Präputium darüber Aufschluss geben, ebenso die gelben Flecken in der Kindswäsche.

Inwieweit ein stark verdünnter Harn häufigen Harndrang bedingt, wie bei Pyelitis Erwachsener, habe ich gar keine

Erfahrung. Ob bei beginnender akuter, spontaner Nephritis Harnverhaltung erfolgt, wie diess die Einleitung oft bei Erwachsenen ist, kann ich ebenfalls nicht angeben, liegt aber nicht ausser der Möglichkeit.

Beimengungen von Blut und Eiter bedingen jedenfalls Harnbeschwerden ganz in derselben Weise wie bei Erwachsenen, um so mehr, je mehr die einzelnen Zellen unter einander zu Klumpen verklebt sind. Wie weit dieses geht, wird ein von mir beobachteter Fall zeigen, der seine Besprechung unter den fremden Körpern finden wird. Die Diagnose der Haematurie wird leicht sein.

Eine weit häufigere Ursache der Störungen der Harnentleerung müssen aber Entzündungsprozesse abgeben. Dass dieselben auch ausserhalb der Harnorgane liegen können, beweisen mehrere von mir beobachtete Fälle. Die Untersuchung der Leiche eines abgemagerten 1—2 Wochen alten Knaben ergab, obwol äusserlich nichts bemerkbar war, nach Eröffnung der Bauchhöhle eine ausgedehnte Blase. Nach der Ursache der Retention suchend, fand ich das Zellgewebe des kleinen Beckens und zwischen Peritoneum und Blasengrund viel derber, stellenweise mit Eiter infiltrirt, was vorzüglich auf der linken Seite der Fall war. Die Infiltration erstreckte sich auch auf das Zellgewebe zwischen Mastdarm und Blase und war daselbst das Zellgewebe zu einer Schwiele verwandelt. Am stärksten war die Verdichtung des Zellgewebes entsprechend dem linken Hüftgelenke an der Innenseite des kleinen Beckens. Allein die Infiltration erstreckte sich nicht blos auf das Zellgewebe, welches ausserhalb der die Harnorgane umschliessenden Fascien liegt, sondern auch noch in die Umgebung der Pars membranacea und den Plexus prostaticus und liess diesen viel derber erscheinen. Bei der Eröffnung des Hüftgelenkes zeigte sich in demselben eine kleine Menge Eiter, der Knorpel war gelockert, gelblich verfärbt, dagegen die Knorpelscheiben, welche zwischen den drei Theilen eingeschaltet sind, aus welchen sich das Acetabulum zusammensetzt, stark geröthet und etwas über die Umgebung wulstförmig vorragend. Es unterlag daher keinem Zweifel, dass man es hier mit einer Coxitis zu thun hatte, welche sich durch die zuletzt bezeichneten Bandscheiben nach innen auf das Zellgewebe des kleinen Beckens, der Umgebung der Blase, Harnröhre und Prostata ausgebreitet hatte, indem der eitrige Zerfall innen geringer war als im Hüftgelenke.

Als eine zweite Ursache von Pericystis muss Entzündung der Nabelvene oder der Nabelarterien angesehen werden. Ich hatte Gelegenheit, beides zu beobachten. Es hafteten die genannten Bestandtheile durch eine Schwiele nicht nur an der hinteren Bauchwand fest, sondern waren auch inniger mit

der Blase verbunden, deren Peritonealüberzug wegen Zellgewebsinfiltration schwerer abgezogen werden konnte.

Wie wir später sehen werden, bilden sich in der Harnröhre Retentionscysten durch Verschluss des Sinus pocularis. Entwickelt sich derselbe nun vorzüglich nach hinten, gegen den Mastdarm zu, und dauert der Verschluss längere Zeit, so entsteht in Folge der Zerrung Entzündung in der Wand desselben, die sich auf die Umgebung fortpflanzt. Ich hatte wiederholt Gelegenheit dieses zu sehen. Die Infiltration des Zellgewebes war zwischen Prostata und Mastdarm vorhanden, so dass dieselben nur mittelst des Messers getrennt werden konnten, und breitete sich von dort an der hinteren Wand der Blase vorzüglich längs dem Vas deferens hin aus.

Seltener fand ich Entzündungen in der Umgebung der übrigen Theile der Harnröhre, mit Ausnahme jener Fälle, wo Oedema scroti vorhanden war, mit gleichzeitigem Oedem des Penis und Praeputiums. Der merkwürdigste Fall war der, wo in Folge von Peritonitis bei offenem Processus vaginalis dieser ebenfalls entzündet war, und sich die Entzündung auf das umgebende Zellgewebe fortgesetzt hatte.

Die Art und Weise, wodurch die Entzündungsprozesse zu Störungen in der Harnentleerung Veranlassung geben, ist zweierlei, einerseits pflanzt sich die Entzündung auf die Schleimhaut der Harnorgane fort und bedingt Entzündung derselben, andererseits hat anfänglich Reizung der Muskelfasern später Lähmung derselben statt mit stärkerer, beziehungsweise schwächerer Contraction der Muskelfasern. Kommt es zur Bildung von Abscessen, so werden dieselben auch durch Druck auf die Harnorgane zu Störungen Veranlassung geben. Unter Umständen kann in diesen Fällen die Diagnose absolut unmöglich sein, da die Kinder nicht im Stande sind, etwas anzugeben und die objectiven Zeichen nicht immer verlässlich sind, wie in dem angeführten Falle.

Im Ganzen gehören diese Ursachen zu den selteneren; weit häufiger sind die Entzündungen der Harnorgane selbst. Nicht selten ist das Praeputium verdickt, geröthet, die Mündung in Folge des Oedemes der Umgebung derselben eingezogen und sickert fortwährend eine eitrige, jauchige Flüssigkeit aus der Oeffnung desselben hervor. Es beschränkt sich die Entzündung dann nicht auf das Praeputium allein, sondern hat auch die Eichel ergriffen. In der Mehrzahl findet sich bei Neugeborenen die Oeffnung des Praeputiums sehr klein, so dass die angeborne Phimosis das Normale ist, denn es gelingt nur in den seltensten Fällen, die Eichel theilweise, ganz fast nie zu entblössen. Die Verengerung wird aber noch dadurch vermehrt, dass in Folge der Kürze des Frenulums der untere Theil der Umrandung nach einwärts gezogen ist und daselbst einen Vorsprung bildet. Ferner ist die Ver-

klebung des Schleimhautblattes der Vorhaut mit dem der Eichel das Normale. Die Verklebung kommt dadurch zu Stande, dass die Vertiefungen des einen Theiles entsprechend sind den Erhabenheiten des andern. Beide Theile sind mit einer grossen Anzahl von Papillen bedeckt, die in der angegebenen Weise in einander greifen und so die Verbindung in der Weise fest machen, dass es oft einer grossen Gewalt bedarf, um die beiden Blätter von einander zu trennen. Und doch ist die Verklebung hauptsächlich bedingt durch den Uebergang des Epithels der einen Platte in das der anderen, wie ich mich sehr oft davon unter dem Mikroskope überzeugt habe. Es sind demnach immer eine grosse Menge von Epithelien zwischen der Vorhaut und Eichel angesammelt. Es würde zu weit führen, die Art der Entstehung, die Form u. s. w. der Verklebung anzugeben. Durch die Enge der Praeputialöffnung an und für sich wird schon die Harnentleerung erschwert werden. Dadurch, dass bei der jedesmaligen Harnentleerung etwas Harn zurückbleibt, wird er zersetzt und wirkt reizend auf die Schleimhaut ein und bedingt so Entzündung des Praeputiums und der Eichel, welche beständiges Jucken und häufigen Harndrang verursachen, ohne dass das Harnlassen selbst auffallend erschwert ist. Je älter das Individuum wird, um so mehr gelingt es, das Präputium zurückzuziehen, darum wird sich die Entzündung vorzüglich in der ersten Lebenszeit in der bezeichneten Art finden.

Noch mehr wird die Stauung der Harnentleerung erfolgen, wenn die Oeffnung des Präputiums nicht der der Harnröhre entspricht, wie dies besonders der Fall ist, wenn die Verklebung nur eine theilweise ist, welche Verhältnisse bei der Phimosis genauer angegeben werden sollen.

Eine bei Kindern nicht selten vorkommende Erkrankung ist die Urethritis. Dieselbe wurde schon in den ältesten Zeiten beobachtet und wurde mit einer Verminderung der Harnentleerung in Verbindung gebracht. Dieselbe kann schon im Uterus entstehen*), tritt jedoch häufiger erst später auf und es liegen Beobachtungen derselben bei 15, 60, 120 Tage alten Kindern vor, welche durch dieselben Retentionserscheinungen bedingt wurden (Billard). Merkwürdig ist nur, dass Rilliet**) anführt, dass Urethritis fast nie bei Knaben beobachtet wurde. Zwar ist nach meinen Beobachtungen die Urethritis bei Mädchen häufiger zu treffen, als bei Knaben, nichts desto weniger hatte ich doch eine ziemliche Anzahl derselben bei Knaben zu beobachten Gelegenheit. Die Ursache, warum Urethritis bei Knaben seltener angenommen wird als bei Mädchen, liegt

---

*) Billard l. c. pag. 436.

**) Barthez-Rilliet: Handbuch der Kinderkrankheiten, übers. von Hagen. B. II. S. 166.

in der Schwierigkeit der Untersuchung der männlichen Harnröhre Neugeborener. Die sicherste Diagnose giebt die mikroskopische Untersuchung, wie ich diese anzustellen oft die Gelegenheit hatte. In normalem Zustande findet sich unmittelbar hinter dem Orificium urethrae ext. ein Pflasterepithelium, welches dem auf der Oberfläche der Glans penis ähnlich und immer in zahlreichen Schichten gelagert ist. In demselben Verhältnisse, als man sich der Verbindung der pars bulbos. mit der pars membran. nähert, nehmen die Schichten der Epithelien immer mehr ab und die obersten Zellen gleichen Cylinderzellen mit sehr geringem Längendurchmesser. Gegen die Blase hin sind die Schichten wieder zahlreicher und die obersten Zellen zeigen vorzüglich die Spindelform mit langen in die Tiefe dringenden Fortsätzen, ein ähnliches Verhalten, wie ich es auch bei Mädchen fand. In den Fällen von Urethritis reicht das Pflasterepithelium immer tiefer und findet sich sogar in der ganzen Ausdehnung der Harnröhre, wobei gleichzeitig zahlreiche Papillen in der Schleimhaut hervortreten. Die Schleimhaut ist stark geröthet, gewulstet; nicht zu verwechseln ist die stärkere Gefässinjektion der Schleimhaut mit den durchscheinenden Gefässen bei abnormer Zartheit der Schleimhaut, wo dann die zur Harnröhre gehenden Gefässe stärker durchscheinen und so die Schleimhaut dunkler färben und gefässreicher erscheinen lassen. In solchen zweifelhaften Fällen gibt der mikroskopische Befund an der Leiche näheren Aufschluss. Was die Ursache der Urethritis anlangt, so sprechen sich die Chirurgen wenig darüber aus. Hunter, Swedauer bringen sie mit dem Zahnen in Verbindung. Dieselbe ist nach meinen Beobachtungen eine von der Umgebung fortgepflanzte oder durch Traumen bedingte. In wie weit die Fortpflanzung aus der Umgebung erfolgen kann, wurde bereits erwähnt. Der weitaus häufigere Ausgangspunkt ist aber die Balanitis, welche sich auf die Harnröhre fortpflanzt. Daran reihen sich jene Fälle, welche in Folge der Verletzung durch durchgehende fremde Körper, Harnsäure-Krystalldrusen, Nierensand oder -steine verursacht werden. Bei älteren Kindern verursacht nicht selten das Einführen von fremden Körpern, Strohhalme, Federn u. s. w. Urethritis. Die durch die Urethritis verursachten Symptome werden denen der Erwachsenen gleichen und können dieselben von den Kindern nicht so genau angegeben werden, und selbst der bestehende Ausfluss aus der Präputialöffnung wird nicht hinreichen zu einer genauen Diagnose. Ist das Harnlassen schmerzhaft, zeigen die Kinder Harndrang und suchen sie den Strahl plötzlich aus Furcht vor den Schmerzen zu unterbrechen, und findet man, dass bei möglichst gereinigtem und zurückgezogenen Präputium der Ausfluss direkt aus der Harnröhre kommt, so unterliegt es keinem Zweifel. Manche Fälle von Urethritis

dürften doch noch übersehen werden, wenn es nicht zur Eitersekretion kommt, sondern bloss eine grössere Menge Schleim abgesondert wird. Ich hatte Gelegenheit, sehr oft bei starker Wulstung und Röthung der Schleimhaut ein dünnes, schleimiges Sekret in der geöffneten Harnröhre zu finden, im Gegensatze zu den Fällen, wo die eitrige Flüssigkeit in reichlicher Menge vorhanden war. Es gibt Fälle, wo die Schleimhaut mit einer trüben, gelblichen, dünn flüssigen Masse überzogen ist, die leicht für Eiter gehalten werden kann, die aber nichts ist als zersetzter, Urate reichlich enthaltender Harn mit Schleim gemischt, insbesondere, wenn die Leiche nicht frisch genug ist.

Dass eine Prostatitis die Ursache von Harnbeschwerden sein kann, glaube ich mit Bestimmtheit annehmen zu können, und es sind insbesondere zwei Befunde, welche dafür sprechen. Sehr häufig findet man gleichzeitig neben den Erscheinungen der Urethritis in der vorderen Partie, die ganze Pars prostatica mit einer stark gewulsteten, und insbesondere am Colliculus seminalis mit zahlreichen Excreszenzen versehenen Schleimhaut ausgekleidet. Am Uebergange der Harnröhre in die Blase zeigen sich kleine körnchenartige Erhabenheiten, neben stärkerer Gefässinjektion der Umgebung, Erscheinungen, wie wir sie sonst bei chronischer Urethritis finden. Dass aber die Urethritis nicht blos auf die Schleimhautoberfläche beschränkt bleibt, sondern auch in die Tiefe greift, erweisen die zahlreichen Lücken, wie sie sich insbesondere an beiden Seiten des Colliculus seminalis und zwischen den von diesem ausgehenden und gegen das Orific. vesic. ureth. verlaufenden Fältchen finden. Es wäre zwar noch möglich, dass die Lücken, die den erweiterten Ausführungsgängen entsprechen, auch dadurch entstehen, dass das Drüsensekret zurückgehalten wird, die Drüsenschläuche ausdehnt und nach der erfolgten Entleerung die Lücken zurückbleiben, aber der bereits angegebene Befund spricht mehr für eine entzündliche Affektion der Prostatadrüsen. Wiederholt hatte ich die Gelegenheit, auf den Durchschnitten frischer Prostata zu sehen, dass das ganze Gewebe stärker roth gefärbt und stellenweise striemig war und so die Durchschnittsfläche der Prostata stark von der Umgebung abstach. Die Prostata schien grösser zu sein. In wie ferne sich dieses auf eine insterstitielle Prostatitis bezieht, kann ich, da mir die mikroskopische Untersuchung fehlt, nicht genau angeben und werden spätere Untersuchungen darüber Aufschluss geben. Die Erscheinungen werden bei dem mangelhaften Unterscheidungsvermögen der Kinder schwer auf Prostatitis gedeutet werden und selbst die Untersuchung der Prostata durch den Mastdarm aus demselben Grunde ungenügend ausfallen, wozu noch die seltene Untersuchung im normalen Zustande kommt. Periprostatitis kann aber durch Entzündung des Mastdarmes entstehen, wie ich es in einem

in der Schwierigkeit der Untersuchung der männlichen Harnröhre Neugeborener. Die sicherste Diagnose giebt die mikroskopische Untersuchung, wie ich diese anzustellen oft die Gelegenheit hatte. In normalem Zustande findet sich unmittelbar hinter dem Orificium urethrae ext. ein Pflasterepithelium, welches dem auf der Oberfläche der Glans penis ähnlich und immer in zahlreichen Schichten gelagert ist. In demselben Verhältnisse, als man sich der Verbindung der pars bulbos. mit der pars membran. nähert, nehmen die Schichten der Epithelien immer mehr ab und die obersten Zellen gleichen Cylinderzellen mit sehr geringem Längendurchmesser. Gegen die Blase hin sind die Schichten wieder zahlreicher und die obersten Zellen zeigen vorzüglich die Spindelform mit langen in die Tiefe dringenden Fortsätzen, ein ähnliches Verhalten, wie ich es auch bei Mädchen fand. In den Fällen von Urethritis reicht das Pflasterepithelium immer tiefer und findet sich sogar in der ganzen Ausdehnung der Harnröhre, wobei gleichzeitig zahlreiche Papillen in der Schleimhaut hervortreten. Die Schleimhaut ist stark geröthet, gewulstet; nicht zu verwechseln ist die stärkere Gefässinjektion der Schleimhaut mit den durchscheinenden Gefässen bei abnormer Zartheit der Schleimhaut, wo dann die zur Harnröhre gehenden Gefässe stärker durchscheinen und so die Schleimhaut dunkler färben und gefässreicher erscheinen lassen. In solchen zweifelhaften Fällen gibt der mikroskopische Befund an der Leiche näheren Aufschluss. Was die Ursache der Urethritis anlangt, so sprechen sich die Chirurgen wenig darüber aus. Hunter, Swedauer bringen sie mit dem Zahnen in Verbindung. Dieselbe ist nach meinen Beobachtungen eine von der Umgebung fortgepflanzte oder durch Traumen bedingte. In wie weit die Fortpflanzung aus der Umgebung erfolgen kann, wurde bereits erwähnt. Der weitaus häufigere Ausgangspunkt ist aber die Balanitis, welche sich auf die Harnröhre fortpflanzt. Daran reihen sich jene Fälle, welche in Folge der Verletzung durch durchgehende fremde Körper, Harnsäure-Krystalldrusen, Nierensand oder -steine verursacht werden. Bei älteren Kindern verursacht nicht selten das Einführen von fremden Körpern, Strohhalme, Federn u. s. w. Urethritis. Die durch die Urethritis verursachten Symptome werden denen der Erwachsenen gleichen und können dieselben von den Kindern nicht so genau angegeben werden, und selbst der bestehende Ausfluss aus der Präputialöffnung wird nicht hinreichen zu einer genauen Diagnose. Ist das Harnlassen schmerzhaft, zeigen die Kinder Harndrang und suchen sie den Strahl plötzlich aus Furcht vor den Schmerzen zu unterbrechen, und findet man, dass bei möglichst gereinigtem und zurückgezogenen Präputium der Ausfluss direkt aus der Harnröhre kommt, so unterliegt es keinem Zweifel. Manche Fälle von Urethritis

dürften doch noch übersehen werden, wenn es nicht zur Eitersekretion kommt, sondern bloss eine grössere Menge Schleim abgesondert wird. Ich hatte Gelegenheit, sehr oft bei starker Wulstung und Röthung der Schleimhaut ein dünnes, schleimiges Sekret in der geöffneten Harnröhre zu finden, im Gegensatze zu den Fällen, wo die eitrige Flüssigkeit in reichlicher Menge vorhanden war. Es gibt Fälle, wo die Schleimhaut mit einer trüben, gelblichen, dünn flüssigen Masse überzogen ist, die leicht für Eiter gehalten werden kann, die aber nichts ist als zersetzter, Urate reichlich enthaltender Harn mit Schleim gemischt, insbesondere, wenn die Leiche nicht frisch genug ist.

Dass eine Prostatitis die Ursache von Harnbeschwerden sein kann, glaube ich mit Bestimmtheit annehmen zu können, und es sind insbesondere zwei Befunde, welche dafür sprechen. Sehr häufig findet man gleichzeitig neben den Erscheinungen der Urethritis in der vorderen Partie, die ganze Pars prostatica mit einer stark gewulsteten, und insbesondere am Colliculus seminalis mit zahlreichen Excreszenzen versehenen Schleimhaut ausgekleidet. Am Uebergange der Harnröhre in die Blase zeigen sich kleine körnchenartige Erhabenheiten, neben stärkerer Gefässinjektion der Umgebung, Erscheinungen, wie wir sie sonst bei chronischer Urethritis finden. Dass aber die Urethritis nicht blos auf die Schleimhautoberfläche beschränkt bleibt, sondern auch in die Tiefe greift, erweisen die zahlreichen Lücken, wie sie sich insbesondere an beiden Seiten des Colliculus seminalis und zwischen den von diesem ausgehenden und gegen das Orific. vesic. ureth. verlaufenden Fältchen finden. Es wäre zwar noch möglich, dass die Lücken, die den erweiterten Ausführungsgängen entsprechen, auch dadurch entstehen, dass das Drüsensekret zurückgehalten wird, die Drüsenschläuche ausdehnt und nach der erfolgten Entleerung die Lücken zurückbleiben, aber der bereits angegebene Befund spricht mehr für eine entzündliche Affektion der Prostatadrüsen. Wiederholt hatte ich die Gelegenheit, auf den Durchschnitten frischer Prostata zu sehen, dass das ganze Gewebe stärker roth gefärbt und stellenweise striemig war und so die Durchschnittsfläche der Prostata stark von der Umgebung abstach. Die Prostata schien grösser zu sein. In wie ferne sich dieses auf eine insterstitielle Prostatitis bezieht, kann ich, da mir die mikroskopische Untersuchung fehlt, nicht genau angeben und werden spätere Untersuchungen darüber Aufschluss geben. Die Erscheinungen werden bei dem mangelhaften Unterscheidungsvermögen der Kinder schwer auf Prostatitis gedeutet werden und selbst die Untersuchung der Prostata durch den Mastdarm aus demselben Grunde ungenügend ausfallen, wozu noch die seltene Untersuchung im normalen Zustande kommt. Periprostatitis kann aber durch Entzündung des Mastdarmes entstehen, wie ich es in einem

beiden Schleimhautfalten und verengern die Harnröhrenöffnung. Falten jedoch, welche von der Harnröhrenschleimhaut ausgehen, liegen meist etwas hinter dem Orific. ext. Ich beobachtete einen Fall bei einem jungen Mann, wo die äussere Harnröhrenöffnung sehr eng war. Beim Durchlaufen von Wasser durch die Harnröhre spannte sich eine fast kreisförmige Schleimhautfalte (wie ein Hymen) und es zeigte sich deutlich die sehr enge Harnröhrenöffnung. Die Schleimhautfalte selbst war ziemlich derb und es unterliegt keinem Zweifel, dass sie angeboren war. Weit häufiger kommen aber solche Falten in der weiblichen Harnröhrenmündung vor, insbesondere, wenn der Sporn zwischen der Harnröhre und Scheide sehr dünn ist, es legt sich dann der freie Rand, wie eine halbmondförmige Falte vor das Orific. extern. Diese Falten werden besonders beim Harnlassen bemerkbar sein. Aehnliche Klappen wurden aber auch an anderen Stellen der Harnröhre beobachtet, wo sie zu Hemmnissen der Harnentleerung Veranlassung geben. In der normalen kindlichen Harnröhre erscheint der vordere Theil der Harnröhre, mit Ausnahme der Eingänge in die Lacunae Morgagni klappenlos, und diese Klappen können zu keiner Störung Veranlassung geben, da sie mit ihrem freien Rande nach vorne gekehrt sind und so ein Aufhalten des Harnes nicht möglich ist. Dagegen finden sich nicht selten in der Pars membran. Falten vor, die die Grundlage jener Falten abgeben, bei deren Bestande sehr schwere Störungen in der Harnentleerung vorhanden waren. Dieselben gehen vom Colliculus seminalis aus und zwar vorne von der Leiste, in welche sich derselbe gegen die Pars membranacea hin fortsetzt. Es theilt sich dieser Schleimhautwulst in zwei Theile, welche theils schief nach vorne und aussen oder quer nach aussen an der unteren Harnröhrenwand verlaufen. In demselben Verhältnisse, als sie die quere Richtung annehmen, in demselben werden sie auch höher und ragen deutlicher vor und geben so zu einem Hindernisse Veranlassung. Eine zweite Reihe von Falten findet sich am hinteren Ende des Colliculus sem., dieselben gehen vom Blasenhalse aus und laufen in die Pars prostatica gegen den Colliculus sem. Je mehr die hintere Commissur der Prostata entwickelt ist, um so mehr springen sie vor. Neben diesen beobachtete ich auch eine andere Art von Falten. Sehr häufig erscheint die Pars bulbosa unmittelbar vor der Pars memb. vertieft und wird die Vertiefung von nach vorne zu convergirenden Fältchen begränzt. Der Vertiefung entspricht eine Rarefaction des Corpus cavernos. urethrae und ist, wie ich mich wiederholt unter dem Mikroskope überzeugen konnte, mit den Erscheinungen der chron. Urethritis verbunden. Soweit die Beobachtungen vorliegen, wurden die Klappen nur Ausnahmsweise an der oberen Wand beobachtet, wo

ihr freier Rand nach hinten gerichtet war, denn nur auf diese Weise können dieselben ein auffallendes Hemmniss der Harnentleerung abgeben. Die Mehrzahl der Fälle betrifft aber Klappen an der unteren Wand der Pars cavernos. (Hunter), und zwar hinter der Fossa navicularis (Hendriksz), am vorderen Ende des Colliculus sem. (Bednar, Godard, Hartmann-Tolmatschew, Velpeau) am hinteren Theile des Collicul. sem. zum Orific. vesic. ureth. ziehend (Velpeau). In allen diesen Fällen war es zu bedeutenden Erweiterungen der weiter hinten liegenden Theile der Harnorgane gekommen. Die Zahl der beobachteten pathologischen Fälle stimmt überein mit dem voranstehenden normalen Befunde und man kann daher sicher annehmen, dass diese Klappen angeboren waren. Die Form dieser Klappen gleicht denen der Venenklappen. Auch am Blasenhalse wurden Klappen bei Kindern beobachtet, in ähnlicher Weise wie sie bei Erwachsenen gefunden wurden, doch werden dieselben nicht direct mit Harnbeschwerden in Verbindung gebracht, während dagegen in dem Falle von Howship die symmetrischen Klappen an den Harnleitermündungen Erweiterungen der Harnleiter zu Folge hatten und den Tod herbeiführten. Aehnlich war der Befund von Morel-Lavallée, wo die Schleimhaut der Ureteren in Folge einer Verengerung der Einmündung in die Blase faltenartig abgehoben wurde und das Herabtreten des Harnes hinderte.

Ueber die ganze Fläche der Schleimhaut fanden sich zahlreiche Schleimdrüsen vertheilt. Wenn nun das Sekret derselben durch Verschluss der Mündungen derselben zurückgehalten wird, so entstehen dadurch Retentionscysten. Soweit meine Beobachtungen an der Leiche gehen, fanden sich dieselben häufiger bei Mädchen als bei Knaben. Bei neugeborenen Mädchen fanden sich verhältnissmässig häufig hinter dem Orific. extern. ureth. eine oder mehrere Rententionscysten (s. letztes Heft des Jahrbuchs der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien für 1873) vor, welche bedeutende Störungen in der Harnentleerung bedingen, wie die ausgedehnte Blase und die Ureteren beweisen. Dieselben ragen bis erbsengross über die Schleimhaut vor und verdrängen die gegenüberliegende Wand. Platzen dieselben, so bleiben kleine Höhlen zurück und es hält der Harn daselbst an, ja er kann sogar die Wand der Höhle klappenartig vorwölben und auf diese Weise das Hinderniss noch fortbestehen, wenn selbst die Cyste bereits geplatzt ist. Nebenbei sei hier nur bemerkt, dass durch die Reizung der Schleimhaut durch den zersetzten Harn immer eine leichte Urethritis vorhanden ist. Ueber die Mitte der Harnröhre hinaus konnte ich diese Cysten bei Mädchen nicht beobachten. Gerade das Entgegengesetzte fand Statt bei Knaben. Ich fand in der eigentlichen Harnröhre bei Knaben nur zwei Mal kleine Cysten in der Pars bulbosa, an der

Stelle, wo die früher erwähnten convergirenden Falten zusammenstossen. In beiden Fällen war Urethritis vorhanden. Oefter dagegen konnte ich kleine Retentionscysten am Orific. vesic. urethrae wahrnehmen, dieselben erschienen wie hirsekorngrosse Bläschen. Nur ein Mal beobachtete ich eine Retentionscyste in der Mitte der Entfernung des Orific. vesic. ureth. und der Einmündung des linken Ureters, welche erbsengross war. Es scheint, dass Retentionscysten bei Knaben nur dann vorkommen, wenn Reizung der Schleimhaut der Harnwege vorhanden ist.

Aehnlich wie die Retentionscysten bei neugebornen Mädchen verhalten sich jene Geschwülste, welche bei Knaben durch den Verschluss des Sinus pocularis entstehen. Ist nämlich die Mündung des Utr. masculinus verschlossen, so sammelt sich das Sekret in demselben an und bildet eine Geschwulst gegen die Harnröhre. Ist der Verschluss unmittelbar an der Oeffnung erfolgt, so kann die Geschwulst eine solche Grösse erreichen, dass die Harnröhre vollständig ausgefüllt wird, wie ich dieses in einem Falle gezeigt habe. Je weiter nun der Verschluss in der Tiefe erfolgt, um so mehr dehnt sich der Sinus pocularis nach hinten hin aus und bildet dann zwischen den beiden Ductus ejaculatorii eine deutliche fluktuirende Geschwulst von Fisolengrösse. Manchmal werden gleichzeitig auch die Ductus ejaculatorii verschlossen und es entwickelt sich ein Hydrops vesic. seminalis bei Neugebornen, wie ich ein Präparat davon besitze.

Ein zweiter Bestandtheil der Schleimhaut der Harnwege erleidet eine Vergrösserung, es sind dies die Papillen. Dieselben bilden dann kleine, mehr weniger röthliche Excrescenzen an der Oberfläche der Schleimhaut. Dieselben kommen ohne auffallende Reizung der Schleimhaut bei Mädchen hinter dem Orificium extern. ureth. vor, bei Knaben dagegen in der Pars prostatica. Im ersten Falle gehen sie zumeist von den Retentionscysten aus und geben die Grundlage zu den Carunkeln der weiblichen Harnröhre ab, in letzteren dagegen sieht man den Colliculus seminalis und die angränzende Partie der Schleimhaut von denselben bedeckt, so dass das Veru montan. hahnenkammartig erscheint und die ganze Harnröhre verstopft. Aehnliche solche Carunkeln wurden auch in den Ureteren beobachtet. (Wagner). Hat aber längere Zeit Urethritis bestanden und ist die Schleimhaut zu Grunde gegangen, dann treten Wucherungen des Bindegewebes ein und bilden die Granulationen der Harnröhre, wie bei Geschwüren. Wie sich andere Gebilde, welche ich in der Umgebung des Blasenhalses zu beobachten Gelegenheit hatte, zu den Wucherungen am Colliculus semin. verhalten, weiss ich jetzt nicht genau anzugeben. Ich fand nämlich wiederholt kleine Polypen an dieser Stelle, nur waren sie derber und von glatter Schleim-

haut überzogen. Nähere Untersuchungen darüber sollen nächstens mitgetheilt werden.

Alle im Voranstehenden bezeichneten Hindernisse waren nur partielle, indem der Verschluss nicht allseitig war. Es liegen aber sehr zahlreiche Beobachtungen vor, wo der Verschluss der Harnwege ein vollständiger war. Es hatte sich eine Scheidewand gebildet. Ist dieselbe von geringer Ausdehnung, so bezeichnet man sie als Atresie, betrifft sie dagegen eine grössere Partie der Harnwege, so rechnet man sie zu den Defekten. Es würde zu weit führen alle Arten anzuführen, da die Beobachtungen so zahlreich sind. Die Atresien wurden an allen Theilen der Harnwege beobachtet am Praeputium (Chopart), der äusseren Harnröhrenmündung bei Mädchen (Zöhrer), bei Knaben (Bischof), der Pars bulbosa, des Blasenhalses (Bodin), der Harnleiter. Noch zahlreicher sind dagegen die Beobachtungen der Defekte der Harnröhre. In beiden Fällen liegen Bildungsfehler zu Grunde und hat die Erfahrung gezeigt, dass neben ausgebreiteten Defekten der Harnröhre und Blase, auch Defekte in anderen Organen, des Rectums und Darmes, vorkommen.

Ein Umstand, der bisher ganz übersehen wurde, muss hier besonders gewürdigt werden. Es liegen eine Anzahl von Beobachtungen vor, wo ausgebreitete Erweiterungen der Blase, Ureteren, des Nierenbeckens vorhanden waren, ohne dass man einen eigentlichen Grund dafür finden konnte. Ich selbst habe mehrere solche Präparate. Untersucht man jedoch diese Fälle genauer, so ergibt sich jene Veränderung der Prostata, wie sie bei der Hypertrophie derselben alter Leute angenommen wird. Dieselbe ist derber, die Lappen mehr viereckig, die hintere Commissur stark entwickelt und ein mittlerer Lappen deutlich sichtbar, die Pars prostatica urethrae geht in ihrem hinteren Theile fast senkrecht nach aufwärts etc. Durch diesen Befund aufmerksam gemacht, untersuchte ich die Prostata genauer und fand, dass bei Neugeborenen genau dieselben Formen vorkommen, wie bei Erwachsenen und dass ferner die Grösse der Prostata eine übermässige sein kann, resp. Hypertrophie angeboren vorkommt. Ich besitze ein Präparat, wo die Prostata eines Neugeborenen die Grösse hat, wie sie sonst einem 8 bis 12jährigen Knaben entspricht. Mit den übermässig entwickelten Prostaten fanden sich auch die Zeichen des erschwerten Harnlassens an den höher gelegenen Theilen.

Weitere Hindernisse der Harnentleerung geben fremde Körper und Neubildungen ab. Letztere wurden wiederholt in der Harnröhre, Prostata und Blase als Carcinom, Fibrom, Polyp, Echinococcus, Tuberkulose beobachtet.

Zu den fremden Körpern gehören vor allem die Steine. Bekanntermassen findet sich bei Kindern sehr häufig der

Harnsäureinfarct der Niere vor und gar nicht selten erscheint der Harn in der Blase in der Form der Urina jumentosa. Bleibt nun die Harnsäure länger angesammelt, so bildet sie grössere Concremente, welche das Nierenbecken ausfüllen können, wie wenn dasselbe mit Injektionsmasse angefüllt wäre. Treten dieselben später herab, so hängt es von ihrer Grösse ab, ob sie die Harnröhre passiren können oder nicht. Bleiben sie in der Blase, so treten die bekannten Erscheinungen derselben ein. Häufig jedoch bleiben sie in der Harnröhre stecken und geben zur Bildung von Perforationen Veranlassung. Am häufigsten werden sie jedoch am Orificium ureth. extern. und am Praeputium angehalten.

Nicht selten werden fremde Körper von Kindern in die Harnröhre eingeführt, um dieselbe zu reizen. Dabei geschieht es nicht selten, dass dieselben abbrechen, in der Harnröhre stecken bleiben und selbst in die Blase schlüpfen.

Treten Blutungen in der Niere auf, so können die Coagula ebenfalls ein Hinderniss abgeben, wie ich dieses in einem Falle zu beobachten Gelegenheit hatte, der wegen seiner Seltenheit genauer mitgetheilt werden soll.

Bei der Eröffnung der Leiche eines blassen, abgemagerten, ungefähr acht Tage alten Mädchens, fand ich in der Bauchhöhle eine grössere Menge Exsudat, das Peritoneum war, an der hinteren Wand des Bauches fest mit den unterliegenden Gebilden verwachsen. Die Blase mässig ausgedehnt, prall gespannt, hart, Scheitel stark zugespitzt, Urachus geschlossen. Die weitere Untersuchung ergab, dass das Peritoneum fest mit der Wirbelsäule, den Ureteren, Nieren zusammenhing. Das subperitoneale Zellgewebe stark verdichtet, so dass es unmöglich ist den Verlauf der Ureteren und grossen Gefässe zu sehen. Rechte Niere grösser als die linke, stark gelappt, das subperitoneale Zellgewebe dicht, fest adhärent. Auf dem Durchschnitte zeigte sich eine stärkere Gefässinjektion der Substantia medullaris als der corticalis. Einzelne Pyramiden treten durch ihre dunkelrothe Färbung noch mehr hervor, und erscheinen dieselben von linearen Streifen durchzogen, welche den geraden Harnkanälchen entsprechen. Die dunklen Streifen sind bedingt durch Blutgerinnung in den geraden Harnkanälchen, wie die mikroskopische Untersuchung ergab. Den Papillen dieser Pyramiden haften Blutcoagula an, welche die entsprechenden Nierenkelche ausfüllen und die benachbarten Papillen verdrängen. Ebenso finden sich in dem erweiterten rechten Nierenbecken dicke Blutcoagula. Der rechte Ureter unmittelbar am Uebergange ins Nierenbecken und dann in dem Stücke zwischen der Arteria iliac. verengt, dagegen in dem zwischen liegenden Theile erweitert und nur mit feinen griesigen, nicht zusammenhängenden Blutgerinnungen gefüllt. Die linke Niere kleiner, gelappt, zeigt auf dem Durchschnitte genau dieselbe Beschaffenheit wie rechts, nur sind hier weniger Papillen mit Blutgerinnseln in den geraden Harnkanälchen versehen, während sich dieselben dagegen zahlreicher in den Nierenkelchen und im Nierenbecken vorfinden. Der Ureter nicht erweitert. Die Blase war fest zusammengezogen und fühlte sich so fest an, wie eine hypertrophische, kindliche Blase. Beim Einschneiden jedoch zeigte sich, dass dieselbe nur um einen in ihr eingeschlossenen festen Körper zusammengezogen war. Ihre Muscularis war nicht verdickt, die Schleimhaut gewulstet. In der Blase selbst befindet sich ein mandelförmiger, etwas platt gedrückter Körper, die Spitze desselben entspricht dem Scheitel

der Blase, der breiteste Theil der Stelle, wo die Ureterenmündungen liegen. Von dort an gegen das Orificium vesicale spitzt sich das Coagulum etwas zu. Beim Abziehen von der Blasenwand zeigte sich, dass von dem linken Rande ein kleiner Fortsatz abgeht, welcher in der Ureterenmündung lag. In der Harnröhre lag kein Fortsatz. Dagegen fand ich am Scheideeingange ein längliches, rabenfederdickes Coagulum, welches durch die Harnröhre ausgetrieben worden war. Die Oberfläche des Coagulum war uneben und der Rand ausgezackt, als genauer Abdruck der Blasenschleimhaut. Es war im gegebenen Falle in Folge von Nephritis zur Haematurie gekommen und war das Blut in der Blase geronnen. Das in der Blase enthaltene Coagulum gibt zugleich die Form an, welche die contrahirte Blase im Körper hat. Dieselbe ist in der Richtung von vorne nach hinten abgeplattet, und die vordere und hintere Wand gehen in Form einer scharfen Kante in einander über. Die Blase hat ihren grössten Querdurchmesser in der Gegend der Ureterenmündungen und verjüngt sich gegen den Scheitel und Blasenhals hin.

Was nun das Auftreten der Harnstörungen betrifft, so werden dieselben erst dann bemerkbar, wenn die Harnabsonderung beginnt. Wie weit dieses zurück reicht ist noch nicht mit Sicherheit entschieden, dass aber bereits Veränderungen sekundärer Art an den Harnwegen am Ende des 6. Monates vorkommen können, habe ich in einem Präparate gesehen. Das Auftreten der Ursachen selbst ist sehr verschieden. Defekte, Atresien, Klappen etc. als Bildungsfehler, werden sich in entsprechender Entwicklungszeit bilden, jedenfalls sehr früh, denn wir finden sie mit anderen Störungen verbunden, z. B. Offenbleiben des Urachus, der Bauchspalte, Bauchblasenspalte, deren normale Entwicklung sehr früh vollendet ist. Alle anderen Störungen werden erst später auftreten und es ist schwer einen bestimmten Zeitpunkt anzugeben, da derselbe genauere Studien für die einzelnen angeführten Momente erfordert. So z. B. besitze ich ein Präparat, wo bei einem am Ende des 6. Monates geborenen Mädchen die Ueberreste der Retentionscysten der weiblichen Harnröhre vorhanden sind, zum Zeichen, dass die übermässige Ausdehnung der Schleimdrüsen schon früher vorhanden gewesen sein musste. Eine grosse Anzahl tritt dagegen erst später ein.

Bezüglich der Dauer der Hemmnisse müssen dieselben in bleibende und vorübergehende eingetheilt werden. Zu ersteren gehören alle jene, welche in einer fehlerhaften Entwicklung ihren Grund haben, als: Defekte, Atresien, Vergrösserung der Prostata, Klappen etc., zu letzteren der grössere Theil der angeführten Hemmnisse. Dieselben sind in zweierlei Weise vorübergehend. Hemmnisse, welche gleich nach der Geburt, wegen verhältnissmässiger Grösse, das ganze Lumen der Harnröhre verengen, werden relativ kleiner, wenn dieselben bei der weiteren Entwicklung der Harnwege nicht gleichen Schritt halten z. B. Klappen, Excrescenzen oder aber wenn im weiteren Verlaufe eine Verkleinerung des Hindernisses eintritt. Dafür sprechen die Retentionscysten der weiblichen

Harnröhre. Während nämlich dieselben nach der Geburt häufig gefunden werden, sehen wir dieselben in den späteren Zeiten äusserst selten, obwol dann andere Retentionscysten am Blasenhalse auftreten, welche bei beiden Geschlechtern Eigenthümlichkeiten des späteren Alters sind. Ihre Entwicklung ist wesentlich eine andere. Dasselbe gilt von dem Verschlusse des Sinus pocularis. Obwol ich denselben bereits 7 bis 8 Mal gefunden habe bei Neugeborenen, konnte ich ihn nicht ein einziges Mal bis jetzt bei Erwachsenen finden. Die Ursache warum gerade diese Hindernisse so selten vorkommen liegt in einer später erfolgten Zerreissung der Wand, wie ich dieses bei den weiblichen Retentionscysten nachgewiesen habe, sei es in Folge des Druckes durch das angesammelte, zurückgehaltene Sekret oder durch die Erweiterung der Harnröhre durch den durchgehenden Harn. Ebenso müssen alle jene Störungen als vorübergehende betrachtet werden, welche durch die geänderte Beschaffenheit des Harns bedingt werden. z. B. überschüssige Harnsäure. Dass diese Störungen sehr lange Zeit bestehen können, kann ich durch mehrere Beobachtungen bestätigen, insbesondere in einem Falle, wo Vater und Sohn dasselbe Leiden haben. Der Sohn giebt an, dass er seit Kindheit an häufigerem Harndrang leide, der Harnabgang mit Brennen verbunden sei, der Strahl öfter eine Unterbrechung erleidet, aber nach einiger Zeit wieder leicht und im vollen Strahle abgeht. Die Untersuchung ergab kein Hinderniss in den Harnwegen, noch einen Stein, wohl aber einen Ueberschuss von Harnsäure in beträchtlicher Menge. Der Vater, der ebenfalls seit mehr als 20 Jahren daran gelitten hat, verlor alle seine Beschwerden durch den Gebrauch von Bicarbon. Sodae. Der Vater sieht jetzt blühend aus, und hat nicht die geringsten Beschwerden. Harnbeschwerden nach Urethritis etc. werden immer erst später auftreten.

Gehen wir nun über zur Betrachtung der Symptome, so müssen hier gleichzeitig die verschiedenen Folgezustände angeführt werden, da ein grosser Theil der Symptome durch dieselben bedingt ist und eine Trennung öftere Wiederholung desselben Gegenstandes zur Folge hätte.

Ein häufiges Symptom ist das häufige Harnlassen. Dieses wird jedoch erst deutlich hervortreten, wenn die Kinder ein gewisses Alter erreicht haben und sich der Geschirre selbst bedienen. Solange jedoch die Kinder eingewickelt sind, gibt nur das öftere Durchnässen der Umhüllungen Aufschluss. Doch haben wir bis jetzt darüber gar keine Annahmen, indem bis jetzt keine Beobachtungen vorliegen, wie gross die Durchschnittszahl der Harnentleerungen bei Kindern in den ersten Lebensjahren ist, da man diesen Punkt bis jetzt gänzlich vernachlässigt hat. Es ist nicht zu widersprechen, dass

diese Beobachtungen eine grosse Aufmerksamkeit des Wartepersonales erfordern und überdies, soviel als möglich von dem Arzte controlirt werden müssen. Doch sind dieselben unerlässlich für das Studium der Krankheiten der Harnorgane bei Kindern. So viel ist gewiss, dass die Kinder, solange sie klein sind, den Harn häufiger entleeren als Erwachsene, wie dieses aus der geringen Capacität der Blase hervorgeht. Aus den pathologischen Beobachtungen lässt sich mit Sicherheit annehmen, dass grosse Schwankungen vorhanden sein werden, indem in gewissen Fällen die Blase stets contrahirt gefunden wird, in anderen aber eine bedeutende Ausdehnung im gefüllten Zustande zeigt. Da sich diese beiden Arten in gewisser Zahl vorfinden, so muss bei der Untersuchung stets berücksichtigt werden, dass es Kinder gibt, die normaliter den Harn öfter entleeren als andere, ein Verhalten, welches, so weit meine Beobachtungen an Erwachsenen reichen, auch bei diesen vorhanden ist.

Eine wesentliche Unterstützung wird die Beobachtung dadurch erfahren, dass in jenen Fällen, wo in Folge pathologischer Zustände die Harnentleerung eine häufigere ist, dieselbe auch schmerzhafter wird. Daher kleine Kinder bei der Harnentleerung schreien. Es wird daher von den Kinderärzten als pathognomonisch hervorgehoben, dass die Kinder vor und während der Harnentleerung unruhig sind, mit dem Steisse sich hin und herbewegen, die Füsse anziehen. Letzteres dürfte auch der Fall sein, wenn die Kinder gezwungen sind, während der Harnentleerung eine grössere Kraft auszuüben, um den Harn auszutreiben. Die Ursache des Schmerzes ist zweierlei. Einerseits wird bei geänderter Beschaffenheit des Harnes, bei normaler Harnröhre oder umgekehrt die Harnentleerung schmerzhaft sein, weil die Nerven der Schleimhaut stärker gereizt sind. Aber wir wissen auch, dass die vermehrte Contraction der Blase einen sehr heftigen Schmerz hervorruft, der nach der Entleerung noch fortdauert. Da es ausser allem Zweifel steht, dass sich die Blase in gewissen Fällen auch bei Kindern energisch zusammenzieht, so unterliegt keinem Zweifel, dass auch dadurch der Schmerz bedingt sein kann. Durch den Schmerz wird aber noch eine andere Erscheinung hervorgerufen. Die Kinder suchen die Harnentleerung so lange als möglich hinauszuschieben aus Furcht vor den Schmerzen oder unterbrechen die Entleerung, so bald sie den Schmerz fühlen. Derselbe äussert sich entweder als Brennen im Verlaufe der Harnröhre oder wird constant in der Eichel angegeben, es mag das Hemmniss sitzen, wo es wolle. Insbesondere gilt dieses von jenen Fällen, wo die Erkrankung in der Blase oder Pars prostatica ihren Sitz hat. Dass der Schmerz auch minder grossen Veränderungen unterliegt, geht daraus hervor, dass die Kinder schon schreien,

bevor sie Harn lassen und aufhören, so bald der Harn fliesst, oder während der ganzen Dauer der Harnentleerung oder blos nach derselben wimmern. Ersteres wird der Fall sein, wenn die Kinder nöthig haben ein Hinderniss im Verlaufe der Harnröhre zu überwinden, also ein grösserer Druck nothwendig ist. Das zweite dürfte sich vorzüglich auf entzündliche Prozesse der Harnröhre beziehen, das letzte in ähnlichem Zusammenhange mit einem stärkeren Zusammenziehen des Sphinkter vesicae wie bei Erwachsenen stehen.

Besteht im Verlaufe der Harnröhre ein Hinderniss, so wird immer eine gewisse Gewalt nöthig sein, dasselbe zu überwinden. Es wird daher immer eine längere Zeit dauern, bis der Harn abfliesst und das Abfliessen selbst wird langsamer vor sich gehen. Erscheinungen, welche die früheren ergänzen.

Ein anderes Zeichen ist die auf einmal entleerte Harnmenge und tägliche Menge. Dieselbe lässt sich nur dann bestimmen, wenn es möglich ist, den Harn zu sammeln, was nur für ältere Kinder gilt. So lange die Kinder eingehüllt sind, hat man keinen bestimmten Massstab, indem wir wissen, dass sich der Harn sehr leicht diffundirt und schon einige Tropfen hinreichen, die Wäsche in einer grösseren Ausdehnung zu färben und zu durchnässen. Wird im gegebenen Falle der Harn sehr oft und jedesmal nur in geringer Menge entleert, so deutet dieses auf eine vermehrte Contraktion der Blase z. B. bei Harnsäureinfarkt, oder auf ein Ueberfliessen, bei Stauung in der Blase, worüber die weiteren Symptome Auskunft geben. Absoluten Werth hat jedoch nur der Mangel der Harnentleerung, wie sie bei vollständigem Verschlusse der Harnwege oder Fehlen derselben vorhanden ist.

Von grosser Bedeutung sind jene Symptome, welche auf der Erweiterung der hinter dem Hindernisse liegenden Theile der Harnorgane beruhen. Liegt das Hinderniss zwischen dem Orificium des Praeputiums und der Blase, so wird nach Eintritt des Harndranges noch immer eine gewisse Zeit vergehen, bis der Harn abfliesst und zwar entweder tropfenweise oder in verringertem Strahle, indem nämlich der Harn sich hinter dem Hindernisse staut und diese Partien ausdehnt. Hat die Blase noch Kraft genug, um auf den in der Harnröhre angesammelten Harn kräftig zu wirken, so wird endlich das Hinderniss überwunden und es fliesst der Harn im dünnen Strahle ab. Ist dieses nicht der Fall, so werden zwar die Theile bis zum Maximum ausgedehnt, aber es fliesst dann nur der Harn tropfenweise ab. Liegt dagegen das Hinderniss unmittelbar vor dem Orific. vesic. ureth. dann staut der Harn in der Blase, dehnt dieselbe aus und wenn dieses bis zum höchsten Grade gediehen ist, wird jetzt der Harn oft und in geringer Menge entleert. Die Verzögerung ist dabei auch manchmal vor-

handen, aber es fehlt jede Ausdehnung der vorliegenden Partien. Ist das Orificium des Praeputiums verengt, so wird, wenn keine Verwachsung desselben mit der Glans penis vorhanden ist, die Vorhaut kugelig aufgetrieben und bildet eine pralle, fluktuirende Geschwulst, welche die Eichel vollständig verdeckt und es dringt später der Harn in einem dünnen Strahle hervor. Hört der Impuls von der Blase auf, so kann man den Strahl durch Compression der Geschwulst unterhalten. Hat dagegen Verwachsung stattgefunden, so wird der Harn nur in dünnerem Strahle ausgetrieben werden.

Sitzt dagegen das Hinderniss im Verlaufe der Harnröhre, so wird dieselbe zuerst als ein rundlicher Wulst ausgedehnt, bevor der Harn hervortritt. Die Ausdehnung ist um so grösser, je weiter vorne das Hinderniss liegt und zwar entweder gleichmässig oder ungleichmässig (Hunter), in welch letzterem Falle die Höhle eine Grösse erreichen kann, dass eine grosse Nuss daselbst Platz hat. Um nun diese Ausdehnung so viel als möglich zu verhüten comprimiren die Kinder die Harnröhre. Die Anschwellung dauert auch noch fort, wenn die Harnentleerung im Strahle aufgehört hat und nimmt nur allmälig ab, während der Harn tropfenweise abgeht. Um dieses zu erleichtern comprimiren die Kranken die Harnröhre neuerdings. Die stärkste Erweiterung tritt am Bulbus ein, weniger an dem übrigen Theil der Pars cavernosa und am wenigsten an der Pars membranacea, welche allseitig und theilweise von willkürlichen Muskeln umgeben ist.

Durch die hinter dem Hindernisse bestehende Erweiterung wird auch das Nachträufeln bedingt, indem immer ein Theil des Harnes zurückbleibt, der später tropfenweise abgeht. Es sind daher die Kinder immer nass und die Berührung der mit Harn durchtränkten Kleider und des Körpers bedingt Excoriationen der Haut, einen fortwährenden urinösen Geruch in der Umgebung der Kranken, wodurch sie sich selbst und andern lästig werden. Daneben wird durch den angestauten Harn die Harnröhrenschleimhaut gereizt und es gesellt sich nicht selten ausser der Zeit der Harnentleerung ein eitriger Ausfluss aus der Harnröhre hinzu. Dauert der Process längere Zeit, so gesellen sich auch noch später Erweiterungen der Blase der Harnleiter etc. hinzu. Bezüglich dieser möge hier gleich hinzugefügt werden, dass dieselben nicht immer gleichmässig erfolgen. So besitze ich Präparate, wo bei bestehenden Hindernissen in der Harnröhre, die Blase übermässig ausgedehnt, theilweise hypertrophisch ist, ohne dass die Ureteren die geringste Veränderung zeigten, während andererseits die Blase, ausser einer geringen Verdickung der Wand, keine Veränderung zeigt, die Ureteren aber sehr bedeutend ausgedehnt sind. In einer anderen Anzahl von Beobachtungen sind dagegen beide Theile gleichmässig oder ungleichmässig erweitert.

Liegt das Hinderniss am Blasenhalse, so betrifft die Ausdehnung die Blase. Um nun die pathologischen Zustände besser beurtheilen zu können, möge einiges über den gewöhnlichen Befund hinzugefügt werden. Sind die Bauchdecken schlaff, so wird es gelingen die vordere Bauchwand von beiden Seiten her zusammenzudrücken. Dabei fühlt man einen dickern, weichen Wulst, welcher von der Symphyse in verschiedener Länge nach aufwärts zieht. Daneben ziehen zwei harte Stränge bis zum Nabel nach aufwärts. Durch abwechselnden Druck kann man diese Gebilde unter den Fingern hin und her gleiten lassen. Perkutirt man, so zeigt die Bauchwand in ihrer Partie über der Symphyse Darmton. Es entspricht dieser Befund der vollständig entleerten Blase und zwar ist die Härte des mittleren Wulstes von der stärkeren oder geringen Contraction der Blase abhängig. Sind die Bauchwände dicker oder gespannter, so gelingt es schwerer diese Gebilde durchzufühlen. Ich habe diese Untersuchungen an allen Kinderleichen vorgenommen und mich von der Richtigkeit überzeugt. Die Bauchwand lässt sich in diesem Falle auch gegen die Wirbelsäule andrücken, ohne dass ein deutlicher Widerstand bemerkbar wird. In demselben Verhältnisse als die Blase ausgedehnt wird, in demselben Verhältnisse wird der mittlere Wulst immer breiter und rundlicher, während die beiden seitlichen harten Stränge undeutlicher wahrnehmbar werden. Zugleich lässt sich die Bauchwand an dieser Stelle weniger comprimiren und man fühlt deutlich den eingeschalteten Wulst. Hat die Ausdehnung der Blase eine gewisse Grösse erreicht, so wölbt sie jetzt die Bauchwand vor. Es bildet sich über der Symphyse eine längliche, rundliche Geschwulst, während die unmittelbar daneben liegende Bauchwand etwas eingesunken ist. Die Gegend fühlt sich resistenter an und man kann mit den Fingern deutlich die durch die ausgedehnte Blase gebildete Geschwulst umgreifen. In einem von mir beobachteten und secirten Falle reichte die Blase bis zum Nabel. Der Perkussionsschall über dieser Partie ist leer. Drückt man auf die Geschwulst, so stellt sich Schmerz, Harndrang ein. Die dabei im Leben beobachteten Erscheinungen sollen in der später mitzutheilenden Krankengeschichte angegeben werden.

In der Mehrzahl der von mir beobachteten Fälle erstreckte sich die Stauung auch auf die Ureteren in wechselnder Weise. Die Erweiterung derselben kann die Dicke eines kleinen Fingers erreichen und sie sind dabei geschlängelt. Nicht immer nimmt das Nierenbecken gleichmässig an der Erweiterung Theil. Sehr häufig ist der Ureter unmittelbar unterhalb des Nierenbeckens enge oder sogar geknickt, während das Nierenbecken selbst erweitert und mit Harn stark gefüllt ist, zum Unterschiede von den meist leeren Ureteren. Ich

will hier nur kurz anführen, dass der mittlere Theil der Ureteren manchmal erweitert erscheint, da die Partie derselben, welche unterhalb der Arteria iliaca liegt, eng ist. Ich erkläre dieses constante Vorkommen aus der Contraktion der Muskelfasern in Folge des Reizes der pulsirenden Arterie.

Dauert die Stauung längere Zeit an, so ist sie nicht ohne Einfluss auf die Niere und dafür spricht das häufige Vorkommen von Nephritis bei Hemmnissen der Harnentleerung, die ich in den verschiedensten Graden zu beobachten Gelegenheit hatte.

Gehen wir nun über zur Betrachtung der Folgen der Ausdehnung der einzelnen Theile, so wird bei Enge der Vorhautöffnung der zurückgehaltene Harn eine Reizung der Höhlenwände bedingen, welche später zu einer bindegewebigen Verwachsung führt, in Gegensatz zu der epithelialen Verklebung (Bòkai), wie sie das Normale bei Neugeborenen ist. Wird die Harnröhre übermässig ausgedehnt, so pflanzt sich die Entzündung der Schleimhaut auf die umgebenden Theile fort, gibt zur Periurethritis selbst bis zur Abcessbildung und Fisteln Veranlassung, besonders wurde dieses beobachtet in jenen Fällen, wo Steine in der Harnröhre stecken geblieben waren, freilich kommt dabei noch der Druck des Steines auf die Schleimhaut in Betracht, wodurch eine Perforation um so leichter entstehen wird. Die vorzüglichsten Störungen werden aber bedingt durch die Ausdehnung der Blase. Bei Erwachsenen ist es durch zahlreiche Beobachtungen festgestellt, dass bei anhaltender Ausdehnung der Blase Peritonitis entsteht. Vergleicht man damit die Beobachtungen bei Kindern, so fand ich bei den zahlreichen Sektionen, welche ich zu machen Gelegenheit hatte, folgendes. In jenen Fällen wo die Blase stark ausgedehnt ist und sich ein Hinderniss vorfindet, ist der Peritonealüberzug der Blase derber, weniger glänzend und lässt sich nicht wie sonst mit der Pinzette abheben, sondern muss mit dem Messer abpräparirt werden, da das subperitoneale Zellgewebe stark verdichtet ist. Allmälig breitet sich die Entzündung über das ganze Peritoneum aus. Es ist also die Harnretention die Ursache der Peritonitis. Allein sie kann noch in anderer Weise der Ausgangspunkt der Peritonitis sein und dies scheint bis jetzt übersehen worden zu sein. Die Blase des Kindes liegt mit ihrer unteren Hälfte noch im kleinen Becken, und zwar gerade der breiteste Theil, welcher den Einmündungsstellen der Ureteren entspricht. Wenn es demnach zur Stauung in der Blase kommt, so wird dieser Theil am meisten ausgedehnt und da das kleine Becken des Kindes verhältnissmässig eng ist, so bedarf es nicht grosser Harnansammlung, dass die Blase das kleine Becken ausfüllt. In demselben Verhältnisse als dieses geschieht werden die dünnen Gedärme nach oben gedrängt, das Rectum gegen das Kreuzbein comprimirt, so dass sich die Wände vollständig

berühren. Dauert nun die Harnstauung fort, so wird das Rectum vollständig plattgedrückt und die Fortbewegung der Fäcalmassen ist aufgehoben, die Gedärme werden ausgedehnt, es tritt Peritonitis mit Kotherbrechen ein. Ich möchte daher behaupten, dass viele Fälle von Peritonitis und manche von Ileus infantum auf Harnstauungen zu beziehen sind, wo die Diagnose der Affektionen der Harnorgane nicht gemacht wurden, weil man dieselben weniger berücksichtigte. Dass dem so ist, beweist ein Fall von Harnretention, der ohne diese Diagnose zur Untersuchung kam, obwol die ausgedehnte Blase schon äusserlich sichtbar war.

Die Leiche eines 2—3 Wochen alten Knaben zeigte einen stark aufgetriebenen Bauch. Ueber der gleichmässigen Spannung ragte zwischen der Symphyse und dem Nabel eine rundliche, längliche Geschwulst vor, welche sich hart anfühlte, leeren Perkussionsschall gab. Bei der Eröffnung des Bauches entleerte sich eine grosse Menge blutig gefärbten, mit zahlreichen, käsigen Flocken versehenen Exsudates. Das ganze Peritoneum geröthet, mit Exsudatmassen bedeckt, welche der Oberfläche der Leber und Milz fest anhefteten. Die Gedärme von Gasen ausgedehnt, aber nicht unter einander verklebt. Die ganze Peritonealoberfläche stark geröthet, das Peritoneum verdickt, getrübt, mit zahlreichen Ecchymosen versehen. Die Blase bis zum Nabel ausgedehnt füllt das kleine Becken vollständig aus. Die Ureteren ausgedehnt und durch dichtes, entzündetes subperitoneales Zellgewebe fixirt. Die Nieren vergrössert. Betrachtete man die Erscheinungen der Peritonitis, so ergab sich, dass dieselbe an der Oberfläche der Blase am stärksten war und in deren Umgebung, je weiter man sich entfernte, dieselbe abnahm, so dass also der Peritonealüberzug der Blase am stärksten affizirt war. Durch die ausgedehnte Blase war das Rectum, so weit es unter dem Promontorium lag, vollständig platt gedrückt, so dass absolut nichts aus den höher gelegenen Theilen in dasselbe eindringen konnte. So weit die Blase am Rectum anlag, war der Peritonealüberzug normal, an der Gränze oben waren beide Theile durch eine Pseudomembran so fest verbunden, dass sie nur mit einiger Gewalt von einander getrennt werden konnten. Die Harnleiter, Nierenbecken und die entzündeten Nieren waren in dichtes, entzündetes subperitoneales Zellgewebe eingebettet. Die Ursache der Harnverhaltung konnte ich nicht ermitteln, da ich das Präparat behufs der Demonstration der bezeichneten Erscheinungen nicht zerstören wollte. Eine glänzende Bestätigung der ausgesprochenen Annahmen erhielt ich durch die Beobachtung an einem 2½ Jahr alten Kinde. Dasselbe war immer schlecht genährt gewesen, aber hatte keine wesentlichen Krankheitserscheinungen dargeboten.

Bei einem 2½ Jahr alten schwächlichen Kinde trat am 3. Mai Diarrhoe ein, welche jedoch sehr bald gestillt wurde. Am 4. Mai wurde das Kind immer unruhiger, schrie oft auf und fuhr mit den Händen gegen die Blasengegend und bat, ihm diese Stelle zu reiben. Sobald dieses geschehen, wurde das Kind ruhiger, jedoch nach einiger Zeit zeigte es dasselbe Begehren. Gleichzeitig nahm der Bauch immer an Volumen zu, das Kind bekam Schluchzen, Erbrechen. Erst am 5. Mai bemerkte die Mutter, dass seit Sonntag kein Harn entleert worden war und machte darauf aufmerksam. Inzwischen war der Bauch noch mehr aufgetrieben, das Erbrechen dauerte an, das Kind war sehr unruhig und verfiel immer mehr. Stuhlentleerung war seit Sonntag nicht erfolgt. Feuchtwarme Ueberschläge auf die Bauchgegend waren ohne Erfolg. Am 8. von dem ordinirenden Arzte gerufen fand ich folgenden Zustand: das Kind sehr abgemagert, blass, Gesicht verfallen, Augen tiefliegend, matt, Zunge trocken, rissig, schmutzig belegt, der Bauch stark aufgetrieben, die Gyri

deutlich nachweisbar. Die Gegend zwischen der Symphysis oss. pubis und dem Nabel stärker vorgewölbt. Die Perkussion ergab, dass Leber und Milz nach oben gedrängt waren. Während die obere und die beiden seitlichen Bauchgegenden Darmton gaben, war der Perkussionsschall in der bezeichneten Gegend leer. Untersuchte man mit dem Finger, so fühlte sich die Blasengegend härter, praller an und liess sich durch Fingerdruck wie durch die Perkussion die Umgränzung der Blase nachweisen. Gleichzeitig war die Blasengegend gegen Druck sehr empfindlich, so dass das Kind bei der leisesten Berührung aufschrie. Das Bewusstsein war getrübt und das Kind lag somnolent dahin, nahm fast nichts zu sich. Puls 140, sehr klein. Harn und Stuhl waren seit 4. nicht entleert worden. Es unterlag daher keinem Zweifel, dass man es hier mit einer Harnretention zu thun habe. Auf die Frage, ob das Kind öfter an Harnbeschwerden gelitten, gab die Mutter an, dass in seinem 1. Lebensjahre auch einmal durch 24 Stunden kein Harn entleert worden war, sich aber später spontan die Harnentleerung eingestellt habe. Ich versuchte mit einem sehr dünnen elastischen Katheter einzudringen, was aber mit und ohne Mandrin nicht gelang. Endlich führte ich eine feine Darmsaite sehr leicht bis in die Blase; liess dieselbe 1 Stunde liegen, worauf Harndrang eintrat und die Mutter des Kindes wie ihr befohlen war die Darmsaite herauszog. Alsbald entleerten sich 2 Unzen Harn im Strahle und kaum war dieses geschehen, so erfolgte auch Stuhlentleerung, mit Erleichterung für das Kind, welches von dem Augenblicke an munterer wurde. Ich sah das Kind einige Stunden später und fand den Bauch weniger aufgetrieben, die Blasengegend nicht vorgewölbt, und die zwischen Symphyse und Nabel vorhandene Geschwulst war geschwunden. Das Erbrechen dauerte an und am 2. Tage darauf, 10. Mai, wurde das Kind bewusstlos. Stuhlentleerung erfolgte auf Klystir, die Harnentleerung erfolgte selten und in geringer Menge, aber die Blase war nie gefüllt zu fühlen. Am 12. starb das Kind, nachdem leichte Zuckungen vorausgegangen waren. Sektion konnte nicht gemacht werden. Vergleichen wir diesen Befund am Krankenbette mit dem früher mitgetheilten Sektionsbefund, so gibt er die Bestätigung der früher aufgestellten Behauptungen.

Wenn die Harnretention längere Zeit andauert, so wird die Niere auch in Mitleidenschaft gezogen und es gehen die Patienten an Uraemie zu Grunde.

Die vorangeschickte Krankengeschichte veranlasst mich zu einigen Bemerkungen. Wie aus dem Sectionsbefunde hervorgeht, wird schon bei geringer Füllung der Blase das kleine Becken ausgefüllt und der Mastdarm zusammengedrückt und so die Stuhlentleerung unterbrochen. Es wird daher sehr bald Erbrechen, Aufstossen eintreten und ich möchte dieses als eines der ersten und wichtigsten Symptome der Harnretention bei Kindern betrachten und glaube nicht irre zu gehen, wenn ich behaupte, dass mancher Fall Ileus infantum eine Harnverhaltung war, letztere aber desshalb übersehen wurde, weil man den Erkrankungen der Harnorgane bis jetzt weniger Aufmerksamkeit schenkte, obwohl Harnverhaltungen nach dem Ausspruche vieler Kinderärzte, welche ich darüber fragte, nicht gar selten sind. In der Regel werden dieselben durch einen Spasmus der Blasenmuskeln erklärt. Während also das Aufstossen, Erbrechen, selbst von Kothwasser in der ersten Zeit ein Symptom der mechanischen Unterbrechung der Fortbewegung der Faecalmassen ist, gewinnt dasselbe in späterer

Zeit eine andere Bedeutung. Denn einerseits bedingt die übermässige Ausdehnung der Blase Entzündung des peritonealen Ueberzuges der Blase; andrerseits wird aber auch Peritonitis in Folge der übermässigen Ausdehnung der Gedärme entstehen, es ist also das Erbrechen in späterer Zeit theilweise auch durch Peritonitis bedingt. Hat sich die Stauung des Harnes bis zu den Nieren fortgepflanzt, so wird dadurch die Funktion derselben gehemmt, der Harnstoff wird im Blute zurückbleiben und Uraemie entstehen, deren häufiges Symptom auch Erbrechen ist. Vergleicht man nun die Zahl der Fälle von Uraemie, so finden sich viele angegeben als ohne bekannte Ursache entstanden und doch behaupte ich, nach meinen an ungefähr 300 Kindern vorgenommenen Sectionen, wo ich besonders das Urogenitalsystem berücksichtigte, dass viele Fälle von Nephritis nicht gemeiner Natur sind, sondern in vorhandenen grösseren oder geringeren Hindernissen in der Harnentleerung bedingt sind. Ferner möchte ich hinzufügen, dass gerade die Erkrankungen der Niere in Folge von Hemmnissen der Harnentleerung zu dem grossen Sterblichkeitsverhältnisse bei Kindern beitragen.

Hieran schliesst sich die Frage, wie lange überhaupt Harnverhaltung bestehen kann, ohne für den Organismus nachtheilig zu sein. Hiebei ergeben sich 2 merkwürdige Beobachtungen. Unmittelbar nach der Geburt kann, wie zahlreiche Fälle beweisen die Harnverhaltung 1—3 Tage (Birnbaum) bestehen, ohne dass die Kinder wesentlich leiden und ohne dass die Blase ausgedehnt ist. Schönlein erklärt dieses durch Stehenbleiben auf dem fötalen Zustande und durch geringe Nahrungsaufnahme. Aber es sind Fälle genug in der Literatur bezeichnet, wo Kinder bei einem bestehenden und später nachgewiesenen Hindernisse mehrere Tage keinen Harn entleerten, dann derselbe plötzlich abging und die Kinder von dieser Zeit an ruhig waren, während vorher die Unruhe der Kranken auf Schmerzen durch die gefüllte Blase schliessen liess. Ganz anders verhält es sich dagegen bei älteren Kindern. Sobald es bei diesen zur Harnverhaltung kommt, treten heftige Störungen auf, welche sehr bald den Tod veranlassen können. Was die Ursache dieser Erscheinung anlangt, so hat meine Beobachtung ergeben, dass die Blase bei Neugeborenen selbst bei ausgiebigen Hindernissen nie eine solche Ausdehnung erreicht wie ich sie in mehreren Fällen später getroffen. Es wird daher die Blase nie so übermässig ausgedehnt und werden secundäre Erscheinungen nicht so oft auftreten. Es scheint dieses auf eine langsamere Harnabsonderung zu deuten, welche im Foetus und die erste Zeit nach der Geburt Statt hat. Ist einmal die Harnabsonderung im Gange, dann werden Störungen wegen der in gleicher Zeit abgesonderten grösseren Harnmenge um

so eher auftreten. Vollständig erklärt ist dieses Factum noch keinesfalls.

Die bis jetzt hervorgehobenen Erscheinungen bezogen sich zumeist auf die Zeit der Harnverhaltung selbst und hören mit der Harnentleerung auf. Allein nicht selten werden in Folge der übermässigen Ausdehnung der Blase, Cystitis und in den Nieren Nephritis übrig bleiben, welche den Patienten sehr lange oder das ganze Leben hindurch quälen können. Obwol ferner das Hinderniss schon bei der Geburt bestanden haben muss, so tritt die Harnverhaltung doch oft erst später ein. Es müssen dann ähnliche Verhältnisse, wie bei Stricturen, Prostatahypertrophien eintreten, welche ebenfalls die Harnentleerung erschweren können, aber erst dann zur vollständigen Harnverhaltung führen, wenn sich dazu Schwellung der Schleimhaut u. s. w. gesellt.

Eine andere zu beantwortende Frage wäre noch, wie stehen diese Hemmnisse der Harnentleerung mit der später auftretenden Enuresis nocturna in Verbindung? Ferner darf nicht übersehen werden, dass, wenn ein Hemmniss längere Zeit bestanden hat, die Blase bis zu einer gewissen Grösse ausgedehnt wurde und so einen Theil ihrer Contractionsfähigkeit verloren hat und auch später eine stärkere Ausdehnung erlaubt. Wir bemerken nämlich, dass die Zahl der Harnentleerungen bei den einzelnen Individuen eine verschiedene ist. Es gibt Leute, welche schon von Kindheit an gezwungen sind, den Harn öfter zu entleeren, während andere dieses weniger oft nöthig haben. Obwol ich der Ansicht bin, dass dieses in der Anlage der Blase selbst liegt, so lässt sich doch nicht leugnen, dass die übermässige Ausdehnung der Blase auch bleibende Folge haben kann und bei der Möglichkeit einer grösseren Ausdehnung der Blase die Harnentleerung seltener erfolgt. Es würde hier zu weit führen, die verschiedenen Formen der Blasen genauer anzuführen.

Da sich sehr häufig mit Hemmnissen der Harnentleerung Nephritis, Pyelitis vorfindet, so unterliegt es keinem Zweifel, dass die Erkrankung der Niere selten so weit beseitigt wird, dass deren Funktion wieder eine normale wird. Im Gegentheile dürften manche Fälle von Brighthscher Erkrankung der Niere in bestandenen Hemmnissen ihren Grund haben, worüber ebenfalls erst spätere Untersuchungen Aufschluss geben können.

Nach dem Angegebenen wird die Diagnose der Krankheiten der Harnorgane leicht sein, so weit dieselben dem Auge zugänglich sind. Liegen die Hemmnisse dagegen tiefer, so kann selbst eine Instrumentaluntersuchung darüber nicht immer Aufschluss geben, indem Gebilde verschiedenster Art dem Untersuchenden denselben Widerstand bieten. Dazu kommt noch, dass die Untersuchung der Harnröhre bei Kin-

dern an und für sich schwieriger ist und die grosse Unruhe derselben die Untersuchung hemmt, ja oft sogar aus Furcht vor irgend einer Verletzung unmöglich macht. Ein anderer Umstand ist ferner, dass man schwer mit starren (Metall-) Instrumenten in die Blase gelangt und, um die übrigen Theile nicht zu verletzen, gerade diese Instrumente mit besonderer Vorsicht einführen muss. Man wird ferner aus den verschiedenen Erweiterungszuständen der äusseren Harnorgane auf das Vorhandensein eines Hindernisses, besonders bei Knaben schliessen können, ohne genau die Beschaffenheit desselben anzugeben im Stande zu sein. In allen Fällen wird man mehrere oder viele der bei der Symptomatologie angegebenen Erscheinungen in Betrachtung ziehen müssen, um zu einer Diagnose gelangen zu können. Insbesonders wird es schwer sein, sekundäre Veränderungen zu diagnostiziren, z. B. Nephritis, da man sehr selten dazu kommt den Harn kleiner, noch weniger erst geborener Kinder zu untersuchen.

Für die Mehrzahl der angegebenen Hemmnisse lässt sich die Prognose günstig stellen, — indem dieselben einerseits auf eine unbekannte Weise verschwinden, andrerseits aber in ihrem Wachsthum relativ zurückbleiben. Ungünstig stellt sich die Prognose nur in jenen Fällen, wo die Harnentleerung vollständig gehemmt ist, wo dann die Kinder sehr früh zu Grunde gehen. Die Mehrzahl dieser Fälle kommt todt zur Welt.

Die Behandlung beschränkte sich bis jetzt auf sehr geringe Mittel, welche noch besonders bei completer Harnverhaltung in Anwendung kamen. Zunächst waren es Bäder und warme Umschläge, welche dabei in Anwendung kamen. E ne andere Art von Behandlung war nach dem herrschenden Systeme verschieden. In allen Fällen zu empfehlen sind warme Bäder und feuchtwarme Ueberschläge. So leicht erstere für Kinder herbeizuschaffen sind, da die Wasserquantität nur eine geringe zu sein braucht, so gilt dieses nicht von den letzteren, indem die Kinder wegen des häufigeren Harnlassens sich öfter entblössen müssen und dabei leicht Erkältungen vorkommen können. Man zieht deswegen die trockene Wärme vor. Da wie schon angegeben die Harnverhaltung bei Kindern vorzüglich auf eine krampfhafte Affektion des Blasenschliessmuskels zurückgeführt wurde, so verabreichte man beruhigende Mittel. Unter diesen stehen oben an Sem. Lycopodii und Belladonna und die Kinderärzte wollen in der Mehrzahl der Fälle damit ausreichen. Betrachten wir dagegen die im Vorstehenden angegebenen Hindernisse, so wird die Behandlung in verschiedener Weise modifizirt werden müssen. Was nun zunächst den Harnsäureinfarkt der Kinder und die überschüssige Harnsäure anlangt, so werden grössere Mengen von Flüssigkeit in den Körper eingeführt einerseits durch Ver-

mehrung des lösenden Mediums, andererseits durch die raschere Ausfuhr der angesammelten Krystalle wohlthätig wirken und es sind dies auch jene Fälle, wo Sem. Lycopodii mit Belladonna gewiss von Erfolg sein wird. Inwiefern Kohlensäure-Salze wirken, lässt sich nicht mit Bestimmtheit angeben, da bis jetzt keine ausgiebigen Verabreichungen vorliegen. Nach den Erwachsenen zu schliessen dürften sie von Erfolg sein und wären Versuche damit anzustellen, um so mehr als die Krankheit durch die gefleckte Wäsche und die darin enthaltenen Harnsäurekrystalle leicht zu erkennen ist, um so mehr als nicht selten die Oeffnung des Praeputiums und die Höhle desselben mit solchen Massen angefüllt sind. Ergibt die Untersuchung Balanitis, so muss die Vorhaut, so weit dies möglich ist, sorgsam gereinigt werden. Dabei wird man jedoch immer mit einiger Vorsicht zu Werke gehen müssen, um eine Verletzung der Eichel zu vermeiden. Am Besten dürfte es sein einen sehr dünnen Katheter in die Präputialöffnung einzuführen, falls man mit der Spritze nicht durch dieselbe hindurchdringen kann und durch denselben die Vorhauthöhle zu reinigen. Wird in dem Falle, wo die Verwachsung der Vorhaut mit der Eichel nicht Statt hat, das eingeführte Instrument an der Eichel gerieben, so kann es bei dem Reichthume hypertrophischer Papillen leicht zu Blutungen kommen. Hat dagegen Verwachsung Statt, so wird die Reinigung nur an der Oeffnung vorgenommen werden können. Dabei will ich auf einen Umstand aufmerksam machen. Ist die Vorhaut mit der Eichel verwachsen, so ist dieses oft nur im vorderen Theile der Fall und bleiben die Theile nahe und hinter der Corona glandis frei und finden sich dort in der Regel Epithelialmassen in Körner- oder Ringform angesammelt, die oft eine bedeutende Härte und Perlmutterglanz besitzen. Da kann es nun geschehen, dass in diesem abgeschlossenen Raum sich das Sekret ansammelt, und zur Entzündung der Vorhaut und Abscessbildung Veranlassung gibt. Da nun aber gegen das Phrenulum hin dieser Kanal sehr häufig in den sonst noch freien Praeputialraum mündet, so wird man im Stande sein durch Druck den angesammelten Eiter zu entleeren, was man nie zu thun verabsäumen soll. Ueberschläge von Bleiwasser dürften in solchen Fällen ebenfalls von Erfolg sein.

Bei Urethritis und Cystitis, Pyelitis und Pyelonephritis muss die Behandlung wie bei Erwachsenen sein, nur mit dem Unterschiede, dass es sehr selten möglich sein wird, Einspritzungen in die Harnröhre, noch weniger in die Blase vorzunehmen, es sei denn, dass man es mit grösseren Kindern zu thun hat.

Vorzüglich operative Eingriffe werden die mechanischen Hindernisse erfordern. Ist die Praeputialöffnung zu enge, so muss dieselbe erweitert werden. Oft gelingt es nur mit einer

sehr feinen Darmsaite in dieselbe einzudringen und es muss mit diesem Erweiterungsmittel so lange vorgegangen werden bis man im Stande ist ein grösseres Instrument einzulegen, sei es einen Laminariastab, ein metallenes Dilatatorium oder die Scheere u. s. w. Da es oft genügt, die Erweiterung permanent zu erhalten, wenn man dieselbe rasch vollführt, so hat man eigene Dilatatorien angegeben. Da nun aber dieselben in den seltensten Fällen dem Arzte zur Hand sind, so muss man sich mit einer Pinzette oder 2 Sonden behelfen. Die erstere wird geschlossen eingeführt und dann geöffnet. Dabei muss man aber achten, dass das Instrument nicht in die Harnröhre gelangt. In allen Fällen wird es aber das Beste sein, sobald man mit einer Hohlsonde in die Oeffnung eindringen kann, mit derselben die Vorhaut zu spalten und wie bei der Phimosenoperation weiter zu verfahren. Es hat dieses noch den Vortheil, dass die Eichel und innere Vorhautlamelle blos gelegt werden und um so leichter gereinigt werden können. Zugleich wird dadurch der spätere Eintritt einer Paraphimosis vermieden. Dass diese Operation nicht weniger Vorsicht erfordert, wie die Dilatation, braucht nicht erst weiter hervorgehoben zu werden. Hat man es dagegen mit einem zu engen Orific. extern. ureth. zu thun, so können dieselben Behandlungsweisen eintreten, nur wird man sich zum Spalten, und zwar nur in der Richtung nach unten in den schwierigsten Fällen entschliessen. Schwieriger wird die Behandlung der Klappen sein, da sie sich selten diagnostiziren lassen, indem sie dann nachtheilig wirken, wenn ihr freier Rand nach hinten gestellt ist und der austretende Harn dieselben aufstellt. Geht man mit einem Instrumente ein, so legt man dasselbe an die Wand und sie ist ausser mit hakenförmigen Instrumenten nicht zu fassen. Nur in der Pars membran. und prostatic., wo sie oft senkrecht auf der Schleimhautfläche stehen, dürfte es möglich sein, dieselbe zu durchreissen, immer aber bleibt es dem Zufalle überlassen.

Eher ist es möglich bei Retentionscysten hilfreich einzugreifen. Bei Mädchen, wo dieselben gleich hinter dem Orificium liegen, kann man dieselben sichtbar machen, wenn man die kleinen Schamlippen auseinander zieht. Sind sie dem Auge zugänglich, so kann man sie mit einem lanzenförmigen Instrumente anstechen und ihren Inhalt entleeren. Nicht so leicht, wann dieselben weiter hinten liegen, doch dürfte in solchen Fällen das Einführen eines sehr dünnen Katheters genügen, um sie zum Platzen zu bringen. Sind die Retentionscysten geplatzt und blos ihre Ueberreste vorhanden, so kann man dieselben entweder blos durch Aetzen entfernen oder dieselben mittelst schneidender Instrumente am besten mittelst der Hohlscheere abtragen und dann zur Verhütung von Karunkelbildung die Basis durch ein Aetzmittel zerstören.

Weniger Erfolg wird man durch die Behandlung vollständiger Verschliessungen erzielen. Ist dieselbe nur membranartig und vorne gelegen, z. B. am Orificium der Vorhaut oder Harnröhre, und dem Auge sichtbar, so wird man mit einem Spitzbistourie oder einer Lanze die dünne Membran, am besten wenn sie durch den Harn gespannt ist, durchstechen und die Oeffnung entsprechend erweitern. Liegt dagegen die Membran tiefer, so ist ihre Diagnose schwerer und es wird dann nichts übrig bleiben entweder zu versuchen mit einer Knopfsonde dieselbe zu durchstechen, oder einen Troicart einzuführen und dann den früher zurückgezogen gewesenen Stachel vorzuschieben und die Membran zu durchstossen. Da in diesen Fällen immer Harn hinter der Membran angesammelt ist, so wird alsbald nach der Durchtrennung Harn austreten, zum Zeichen, dass die Operation gelungen.

Betrifft jedoch der Verschluss eine grössere Partie der Harnröhre, so ist die Operation der Durchtrennung eine schwierige, in vielen Fällen eine zufällige, denn wenn wir die zahlreichen Beobachtungen der Defecte durchgehen, so sehen wir, wie viele vergebliche Versuche gemacht wurden, um das Hinderniss von vorne nach hinten zu durchbohren. Am besten wird es immer sein die Harnröhre, wenn möglich, an der Erweiterung hinter dem Verschlusse zu eröffnen, auf diese Weise eine künstliche Harnröhrenöffnung anzulegen und erst dann den natürlichen Weg im voranliegenden Stücke herzustellen. Es würde zu weit führen alle bis jetzt angegebenen, mit und ohne Erfolg versuchten Verfahren anzugeben und es soll nur hinzugefügt werden, dass, da dieser Verschluss aus einer sehr frühen Entwickelungsperiode stammt, in der Regel solche Veränderungen in den Harnorganen bestehen, welche den Erfolg sehr zweifelhaft machen.

Ebenso lässt sich wenig thun in jenen Fällen, wo das Hinderniss in einer Vergrösserung der Vorsteherdrüse beruht. Ein grosser Theil der Behandlung der angegebenen Ursachen und noch mehr der Folgezustände wird immer ein symptomatischer sein und es wird noch vieler Beobachtungen bedürfen, um dieselbe Sicherheit wie bei Erwachsenen zu erlangen.

Ist es zur vollständigen Harnverhaltung gekommen, so ist das einzig mögliche der Katheterismus, um die Kranken sobald als möglich zu erleichtern. Derselbe ist jedoch nicht so einfach wie man glaubt und soll seiner Wichtigkeit halber Gegenstand einer baldigen weiteren Mittheilung in diesen Blättern sein, sobald mir die nöthigen Durchschnitte zu Gebote stehen werden. Bis jetzt konnte ich dieselben noch nicht so zahlreich erhalten, als ich es zur Besprechung des Gegenstandes nöthig erachtete. *)

*) Während des Druckes dieser Arbeit habe ich eine hinlängliche Anzahl von Durchschnitten erhalten, so dass der Aufsatz über den Katheterismus der Kinder baldigst folgen kann.

Eine Frage soll hier noch erörtert werden. Ist es nöthig immer einen Katheter einzuführen? Oft genügt es eine Darmsaite einzuführen, um die Harnentleerung zu erzielen. Man thut dann am besten, dieselbe so lange liegen zu lassen, als das Kind Harndrang zeigt. Zieht man alsdann die Darmsaite zurück, so folgt der Harn und die Blase entleert sich vollständig. Es hat die Darmsaite noch den Vorzug, dass sie wegen ihrer Biegsamkeit viel leichter eindringt, als jedes andere Instrument, wie ich mich wiederholt zu überzeugen Gelegenheit hatte, da wie sich ergeben wird die Form, insbesondere die Pars prostatica, an der Harnröhre eine sehr verschiedene ist.

Ist das Hemmniss durch einen fremden Körper, Stein, Echinococcus, Blutcoagulum u. s. w. bedingt, so muss derselbe sobald als möglich, sei es entweder durch Extraction oder die Urethrotomie entfernt werden. Bei Blutgerinnseln dürfte man mit Einspritzungen von Wasser ausreichen. Alle für diese Fälle angegebenen Operationsverfahren liegen ausser dem Bereiche der voranstehenden kurzen Darstellung der Hemmnisse der Harnentleerung bei Kindern und müssen in den entsprechenden Werken nachgelesen werden.

Fasst man nun das Mitgetheilte zusammen, so geht daraus hervor, dass noch vieles in dieser Beziehung zu beobachten bleibt, um, was Diagnose und besonders Therapie anlangt, zu einer befriedigenden Sicherheit zu gelangen.

V.

Ueber den Katheterismus des Larynx bei der croupösen oder diphtheritischen Erkrankung desselben.

Von

Dr. And. v. Hüttenbrenner
in Wien.

Wie es bei den meisten acuten und gleichzeitig in vielen Fällen so rasch tödtenden Erkrankungen der Fall ist, so sind auch bei der croupösen (diphtheritischen) Entzündung des Larynx die verschiedensten Heilmethoden in Anwendung gebracht worden so z. B. nebst der hergebrachten Antiphlogose, als Eis, Blutegel, Venaesectionen, Vesicantien, die in früherer Zeit in oft unverantwortlicher Dosis coup sur coup gegebenen Emetica. Die Nutzlosigkeit ja selbst Schädlichkeit einer solchen Therapie einsehend, haben die Franzosen — die älteren Kinderärzte Bretonneau nur versuchsweise auch mit wenig günstigem Erfolge (1825), Trousseau und Guersant hingegen in geläuterter Weise — eine andere Behandlung des Croups veranlasst, indem sie die Luftwege künstlich eröffneten.

Durch die croupöse Exsudation, von der man in den ersteren Epidemien augenscheinlich meist nur solche Fälle sah, bei denen dieselbe auf den Kehlkopf beschränkt war, werden bekanntermassen die Luftwege verstopft, der Zutritt der Luft zur Lunge gehindert und die länger bestehende Stenose im Larynx mit den bekannten Erscheinungen am kindlichen Thorax führt, da die Membranen nicht entfernt werden, zu Kohlensäurevergiftung des Blutes, vollständiger Asphyxie und Tod.

Es lag nun nahe, da man die Fruchtlosigkeit einer inneren medicamentösen Behandlung bald einsah, dem Kinde auf anderem Wege Luft zuzuführen. Da gibt es nun 2 Methoden, von denen die eine (Laryngo-Tracheotomie) schon lange in Anwendung ist, die zweite hingegen, der Katheterismus des Larynx erst vor kurzem von Loiseau angegeben wurde. Bouchut ging noch weiter, indem er empfahl, den Katheter in der

Glottis liegen zu lassen und zu befestigen (tubage de la glotte).

Abgesehen von den Schwierigkeiten, die von Bouchut angegebene Röhre einzuführen und von der noch grösseren Schwierigkeit ja Unmöglichkeit, dieselbe zu befestigen, kann die tubage de la glotte aus folgenden Gründen ihrem Zwecke nicht entsprechen. Wenn die Röhre längere Zeit auf der Kehlkopfschleimhaut liegen bleiben würde, so würde, wenn auch dieselbe durch die ausgeschwitzte croupöse Membran bedeckt und beschützt erscheint, doch in kürzester Zeit auf einer so empfindlichen und in diesem Zustande so congestionirten Schleimhaut Decubitus entstehen. Eine solche Röhre verstopft sich ferner sehr leicht durch Membranen, Membranfetzen oder durch jene bekannten soliden Fibrinpfröpfe, welche aus den feineren Bronchien stammen, sie muss daher gereinigt herausgenommen und endlich, da sich bald wieder Dyspnoe aus bekannten Ursachen einstellen wird, wieder eingeführt werden.

Schliesslich liegt ja nicht immer das Hinderniss für den Eintritt der Luft im Kehlkopf allein, sondern tiefer unten in der Trachea. Eine solche Röhre müsste, um ihren Zweck zu erreichen bis zur Bifurcation, reichen. — Es braucht nicht weiter Worte, um dies als eine Unmöglichkeit darzustellen.

Praktisch verwerthbarer ist jedenfalls der Katheterismus des Larynx; er ist verhältnissmässig leichter ausführbar und es ist ihm ein gewisser Werth nicht abzusprechen.

Im Anfange glaubte man sogar, dass durch seine consequente Anwendung bei der croupösen Entzündung des Larynx die Tracheotomie zu umgehen sei. So wünschenswerth dies auch wäre, die praktischen Erfolge haben es nicht bewiesen. Ursprünglich wurde der Katheterismus des Larynx in der Weise ausgeführt, dass man dem Kinde einen englischen Katheter, unter später näher zu beschreibenden Vorsichtsmassregeln, in den Kehlkopf einführte. Der Katheter wurde, um der Luft besser Zutritt zu verschaffen, an seinem unteren Ende abgestutzt. Da eine solche elastische Röhre von den scharfen Milchzähnen der Kinder leicht zerbissen werden konnte; so schützte man ihn durch Einführen eines Holzkeiles, der auch gleichzeitig den Zweck hatte, den Mund beim Einführen des Katheters offen zu erhalten.

Dieses Verfahren wurde bald verlassen, indem es sich herausstellte, dass, abgesehen vom Zugrundegehen der elastischen Katheter, dieselben sich leicht verstopfen und der Mandrin gerade kein geeignetes Werkzeug ist, um wieder Luft zu machen. Auch das Einführen war mit grossen Schwierigkeiten verbunden, da der Katheter sich leicht verbog, besonders in der Richtung von vorne nach hinten, dadurch wurde das Einführen geradezu zur Unmöglichkeit. Weinlechner

(Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1870 4. Jahrgang 1. Heft S. 69) gab kurze Zeit darauf, Röhren aus Hartkautschuck sammt Mundkeil an, deren nähere Beschreibung in dem erwähnten Aufsatze nachgelesen werden wolle.

Wenn überhaupt der Katheterismus des Larnyx bei Croup in Anwendung kommt, so sind diese Instrumente, das sei hier erwähnt, allerdings die zweckmässigsten.

Der Katheterismus des Larynx hat jedoch, auch mit den Weinlechner'schen Röhren ausgeführt, trotz warmer Anempfehlung von Seite Weinlechner's in der Praxis sich nicht einzubürgern vermocht, und zwar aus Gründen, die näher auseinanderzusetzen ich mir in den folgenden Zeilen erlauben werde.

Es sind vorzüglich dreierlei Momente, die näher zu erörtern sind.

Fürs erste mache man sich auf den äussersten Widerstand von Seite des nach Luft ringenden Kindes gefasst — die Ausführung des Katheterismus erfordert also eine zahlreiche auch geschulte Assistenz, — ferner treten üble Zufälle auch nach der gelungenen Einführung der Röhren auf — schliesslich sind zu erwähnen die üble Nachwirkung in der späteren Zeit von Seite der erkrankten Schleimhaut, sowie überhaupt in Bezug auf den Verlauf der Erkrankung.

Was nun den ersten Punkt betrifft, so vergegenwärtige man sich nur die Situation. Man hat vor sich ein Kind mit Dyspnoe, vielleicht noch muskelkräftig oder gerade vielleicht während eines Erstickungsanfalles, es vermeidet jede Bewegung und concentrirt seine Aufmerksamkeit nur auf den Respirationsact, ein solches Kind widersetzt sich schon mit aller Energie jedem Versuche, ihm nur den Mund zu öffnen. Daher ist ein zahlreiches und geschultes Hilfspersonal nothwendig, ein Umstand, der die Ausführung des Katheterismus des Larynx in der Privatpraxis sehr erschwert und beschränkt. Unter diesem Hilfspersonale muss zum mindesten ein Arzt sich befinden, denn zur Fixirung des Mundkeiles ist eine sehr sichere Hand nothwendig, da sonst der den Weg suchende Zeigefinger sehr Gefahr läuft, empfindlich verletzt zu werden.

Die Einführung geschieht nun in folgender Weise: Eine Wärterin nimmt das Kind auf den Schoss, hält mit der einen Hand die Hände des Kindes mit der anderen den Oberkörper, die Beine des Kindes werden von derselben Wärterin ebenfalls fixirt, indem sie dieselben zwischen ihren Knien festhält. Eine 2. Wärterin fixirt den Kopf des Kindes, so dass derselbe namentlich keine Bewegungen von rechts nach links machen kann. Es ist jedoch besser, wenn auch an dieser Stelle statt der Wärterin ein Arzt sich befindet, da derselbe im entscheidenden Momente, d. h. wenn eben die Röhre in den Kehlkopf eingeführt werden soll, den Kopf von rück-

wärts nach vorwärts beugen soll. — Ein anderer Arzt hält den Mundkeil — über dessen Einführung später.

Auf einen Stuhl neben sich stellt man ein Lavoir mit Wasser, einige bis an die Spitze der Fahne abgerissene Federn, und einige dünne in die Röhre passende Katheter, zur Entfernung von Schleim, Membranfetzen etc.

Man setzt sich nun vis-à-vis dem Kinde auf einen Stuhl oder lässt sich je nach Gutdünken auf das eine oder andere Knie nieder und öffnet nun mit einem gewöhnlichen Spatel den Mund des Kindes, was oft schon nicht ohne Mühe gelingt. Der Mundkeil wird nun von dem einen der Assistenten dem Kinde zwischen die Kiefer je nach Umständen rechts oder links und möglichst weit nach rückwärts geschoben. Man geht nun je nach Uebung mit dem rechten oder linken Zeigefinger bis an die hintere Rachenwand, sucht die Rima glottidis auf, hebt, wenn nothwendig, die Epiglottis auf und führt die Röhre vor dem Zeigefinger ohne irgend eine Gewalt anzuwenden in den Kehlkopf ein. Wenn die Einführung gelungen ist, dann treten jene Erscheinungen auf, wie sie Weinlechner (l. c.) beschreibt.

Die Einführung muss rasch gelingen, jedenfalls schneller als man braucht diese Beschreibung zu lesen, wenn sie nicht sofort gelingt, sei es dass man aus der Medianlinie kommt, sei es, dass das Kind durch die Assistenz nicht gehörig fixirt wurde, so tritt eine Verschlimmerung der Dyspnoe auf, die sich zur vollständigen Asphyxie steigert.

In Betreff der leichten Ausführbarkeit des Katheterismus muss folgendes hervorgehoben werden. Man braucht, um den Katheterismus mit Sicherheit in der Privatpraxis ausführen zu können, ebenso viele Assistenten als zur Tracheotomie und wenn Weinlechner erwähnt, dass es einem Arzte, der ohne entsprechende Assistenz, auf wackligen Tischen bei bereits stockender Respiration operiren soll, leicht passiren kann, die Operation an einer Leiche zu vollenden, so gilt das nämliche umsomehr von dem Katheterismus des Kehlkopfes, bei welchem auch bei noch nicht so weit vorgeschrittenen Fällen dasselbe passiren kann.

Man bedenke nur, dass man es mit einem mit Athemnoth ringenden Kinde zu thun hat, die Einführung gelingt nicht sofort, es braucht die Röhre nur um eine Linie seitwärts zu rücken, der Rand der Röhre stösst an den Rand des Kehlkopfes oder stülpt gar die Epiglottis nach unten, unter diesen bei einer jeden Einführung leicht eintretenden Umständen, ist der Erfolg immer zum mindesten ein zweifelhafter.

Eltern oder Angehörige, die einer solchen für das Kind gewiss nicht angenehmen Procedur angewohnt haben, werden, wenn kein Erfolg resp. keine Erleichterung eintritt, gewiss die Ausführung einer 2. Einführung verweigern, umsomehr

da nur in höchst vereinzelten Fällen die Tracheotomie umgangen wird.

Wie wir später sehen werden, ist die Einführung keine gleichgültige Sache sowol in Bezug auf die erkrankte Schleimhaut als auch in Bezug auf den Verlauf der Krankheit, kein Arzt kann den Eltern mehr versprechen, als eine vorübergehende Erleichterung, die schliesslich bei methodisch angewendetem Katheterismus auch nicht mehr eintritt. Die Eltern entschliessen sich also sehr ungern zur Vornahme einer solchen Procedur, da sie ja doch später gezwungen sind, ihre Einwilligung zum Kehlkopfschnitt zu geben.

Es kann, nach den gemachten Erfahrungen, mit Sicherheit ausgesprochen werden, dass der Katheterismus des Larynx sich für die Privatpraxis kaum eignet, und es ist derselbe nur in einem Spitale bei genügender geschulter Assistenz auszuführen, wo der diensthabende Arzt genöthigt ist, denselben vorzunehmen, um Zeit zu gewinnen, bis alle zur Tracheotomie nöthigen Personen versammelt sind. Dies ist auch die einzig zulässige Indication desselben.

Die Kehlkopf- und Trachealschleimhaut ist bei dem croupösen (diphtheritischen) Prozesse mit Membranen bedeckt, die mehr oder weniger an derselben haften. Sie haften namentlich beim echten Croup gegen Ende des Prozesses also am 3. oder 4. Tage oft nur ganz lose an der Schleimhaut an. Sie bilden in exquisiten Fällen einen vollständigen Abguss der oberen Luftwege. Das Kind ist, wenn eine derartige Lockerung bereits eingetreten ist, jedenfalls durch die länger bestehende Stenose im Larynx cyanotisch und muskelschwach geworden. In einem solchen Falle kann es nun geschehen, dass die Röhre ganz gut und ohne Zeitversäumniss in den Kehlkopf eingeführt wird, die erwartete Expectoration tritt jedoch nicht ein, die Dyspnoe verschlimmert sich etc. Die locker haftende Membran hat sich durch das Einführen losgelöst, konnte aus Mangel an Hustenreiz oder aus anderen ungünstigen Umständen nicht ausgeworfen werden, diese losgelöste Membran fällt nun nach abwärts in die Trachea, bis an die Bifurcation.

Verfasser ist dieser üble Zufall zweimal begegnet, einmal bei einem 3jährigen Kinde, bei dem es noch gelang durch Kitzeln mit Federbärten etc. einen Hustenreiz auszulösen, so dass die Membran allerdings noch ausgeworfen wurde.

Die Stenose war allerdings geschwunden, allein das Kind durch die nur durch einige Secunden bestehende Asphyxie so hinfällig und matt, dass es wegen der oberflächlichen Respiration zu keinen laryngostenotischen Erscheinungen kam.

Der 2. Fall betraf einen 9jährigen Knaben, der aus einem der Vorstadtbezirke in fast moribunden Zustande ins Spital zur Aufnahme kam. Hochgradige Cyanose, bei oberflächlicher,

beschleunigter Respiration mit geringen Einziehungen an der oberen und unteren Thoraxapertur. Ueberall am Thorax vermindertes Athmen. Durch zahlreiche Belege im Pharynx und an den Tonsillen war die Diagnose sicher gestellt. Der Zungengrund liess sich bei diesem ganz muskelschwachen Kinde so tief herabdrücken, die Mund- und Rachenhöhle war so geräumig, dass man den Kehlkopfeingang ganz gut sehen konnte. Die Röhre wurde, ohne dass es nothwendig war den Mundkeil einzulegen, leicht eingeführt, das Kind machte ein paar kräftige Athemzüge, die Röhre wurde nun ausgezogen und noch am Sessel von der Wärterin gehalten, bekam das Kind einen von den übrigen dyspnoischen Anfällen ganz verschiedenen Erstickungsanfall. Die Luft ging ungehindert durch Larynx nnd Trachea — keine Einziehung an der oberen Thoraxapertur —, stiess dann augenscheinlich auf ein Hinderniss, das auch durch eine energische Contraction des Zwerchfells und der Bauchmuskulatur nicht überwunden werden konnte — bedeutende aspiratorische Einziehung an der unteren Brustapertur —. Dieser Zustand dauerte nur durch 3—4 Athemzüge an. Das Kind wurde hierauf tief cyanotisch, bewusstlos und erholte sich erst ein wenig nach Anwendung von starken Reizmitteln, durch welche auch wieder eine Besserung in der Respirationsbewegung eintrat. Nach 2 Stunden erfolgte der Tod, ohne das es zu laryngostenotischen oder den oben beschriebenen ähnlichen Erscheinungen gekommen wäre.

Die Section ergab die Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut etwas injicirt, glatt, im unteren Theile der Trachea und an der Bifurcation zusammengerollt die den Kehlkopf und Trachea auskleidende $^1/_2'''$ dicke, weissliche, derbe Croupmembran, welche einen vollständigen Abguss des Kehlkopfes und der Luftröhre darstellt. Von da ab waren sämmtliche Bronchialzweige bis zu den feinsten entsprechend ihrem Kaliber erfüllt von mit oben erwähnten Gerinnseln (Exsudate) in unmittelbarem Zusammenhange stehenden soliden derben, nirgends an der Schleimhaut haftenden Schnüren.

Es ist kein Zweifel, dass bei diesem allerdings gerade Genesung-aussichtlosen Fall das Ende durch das Herabfallen der Croupmembran jedenfalls beschleunigt wurde.

Der Umstand, dass lose haftende Croupmembranen abgelöst werden, an die Bifurcation fallen können und dieselbe verstopfen, ein Umstand, der namentlich bei der croupösen Erkrankung sehr in die Waagschale fällt, schränkt die Indication des Katheterismus des Larynx um ein bedeutendes ein, indem Nutzen desselben und eventueller Schade sich nicht das Gleichgewicht halten.

Bis jetzt sind nur jene Eventualitäten berücksichtigt worden, die bei einem einmaligen Katheterismus des Kehlkopfes auftreten können. Es entsteht nun die Frage, wie

verhält sich ein croupkrankes Kind, wenn dasselbe methodisch mit dem Katheterismus behandelt wird, d. h. wenn coup sur coup bei jeder wieder auftretenden Stenose im Larynx die Röhre in denselben eingeführt wird.

Abgesehen davon, dass bei jeder erneuerten Einführung der Röhre jede der obenerwähnten Eventualitäten neuerdings eintreten kann, ja, je öfter die Einführung geschehen, desto ungünstiger werden die Chancen, so unterliegt es keinem Zweifel, dass der Kräftezustand des Kindes bei diesem Verfahren sehr leidet.

Es ist dabei zu bedenken, dass der Katheterismus des Larynx nur höchst ausnahmsweise die Tracheotomie erspart; nebenbei sei übrigens bemerkt, dass dies Fälle betraf, bei denen es wol möglich war, dass sie auch ohne Katheterismus und Tracheotomie genesen wären. Doch sei dem wie dem wolle; man gewinnt mit dem Katheterismus nur Zeit, vielleicht 1 Tag, vielleicht 36 Stunden, schliesslich bleibt der Katheterismus erfolglos und das Kind muss schliesslich doch tracheotomirt werden. Entschieden leidet bei 4—5maligem Einführen der Röhre der Kräftezustand in höchst unangenehmer Weise, welchen man aber nach den jetzt herrschenden Grundsätzen der Therapie ja gerade erhalten will, damit eben das Kind die Zeit der Exsudation und Stenose überwinden kann.

Für diejenigen, die sich nicht zu einer frühzeitigen Tracheotomie bei Croup entschliessen können, gelten im allgemeinen folgende Indicationen zur Tracheotomie. Wenn bei fortbestehender Laryngostenose die Cyanose bleibend wird oder in Zunahme begriffen ist und sich bereits Muskelschwäche einstellt, dann erachtet man den Zeitpunkt für gekommen, um die Luftwege künstlich zu eröffnen.

Hindert nun der Katheterismus des Kehlkopfes, methodisch angewendet, das Eintreten erwähnter Symptomengruppe? In der grössten Mehrzahl der Fälle — nein — er befördert nur, da das Kind den grössten Theil seiner Muskelkräfte auf den Widerstand gegen das Einführen der Röhre verwendet, das raschere Verfallen der Kraft des Kindes, resp. der Kraft der Respirationsmuskeln.

Wenn nach der Exsudation die Larynxstenose sich einstellt, noch keine bedeutende Cyanose sich zeigt, die Muskelkraft noch vorhanden und man führt die Röhre ein, so schwindet, wenn kein übler Zufall passirt, allerdings die Stenose, falls es gelingt Membranen aus den oberen Partien der Luftwege zu entfernen — die Luft kann nun wieder ungehindert eindringen, ja es kann sogar die Stimme wiederkehren — allein nach wenig höchstens 4 Stunden kehrt die Reihe der Erscheinungen wieder, wieder die Röhre eingeführt, tritt allerdings wieder Besserung der stenotischen

Erscheinungen ein, aber immer schon nach kürzerer Zeit tritt wieder Stenose auf etc. Dabei leidet die Muskelkraft des Kindes enorm, so dass derlei behandelte Kinder früher als andere in ein Stadium gelangen, wo bei grosser Hinfälligkeit, geringen Aspirationserscheinungen an den Thoraxaperturen, eine beschleunigte Respiration mit Cyanose vorhanden ist.

Wenn schliesslich doch tracheotomirt wird, so sind die Kinder auffallend lange hinfällig nach der Operation, während sie sonst unmittelbar nach derselben das Aussehen eines anscheinend ganz gesunden Kindes haben, Nahrung zu sich nehmen etc. Der Effect der Tracheotomie für die Umgebung geht unter solchen Umständen verloren.

Der Katheterismus hat also, auch methodisch angewendet, nur eine palliative Wirkung, es leidet jedoch das Kind dabei zuerst an seiner Muskelkraft und es wird in äusserst seltenen Fällen die Tracheotomie umgangen.

Schliesslich ist noch die Frage zu erörtern: was sagt denn die erkrankte Schleimhaut zu einem Eingriff, der jedenfalls nicht ohne Berührung derselben vollführt werden kann.

Das Einführen des ziemlich umfangreichen Mundkeiles bringt es bei der Unruhe und dem Widerstande des Kindes mit sich, dass es fast nie ohne Verletzung der Mund- oder Wangenschleimhaut abgeht. Es muss der Mundkeil, um Platz zu gewinnen, möglichst weit nach rückwärts geschoben werden, da geschieht es nun leicht, dass die Wangenschleimhaut zwischen den Keil und die scharfen Milchzähne des Kindes eingeklemmt wird. Derlei Verletzungen bluten ziemlich heftig (in der Privatpraxis ein unangenehmes Ereigniss) und sind, was besonders zu berücksichtigen ist, in den nächsten 12 Stunden immer mit einem croupösen Exsudate belegt. Da man nun in den meisten Fällen gezwungen ist, die Röhre ohne Kehlkopfspiegel einzuführen, so kann es leicht geschehen, dass der ziemlich scharfe Rand der Röhre, namentlich wenn die Einführung nicht auf den ersten Moment gelingt, die congestionirte Schleimhaut oberflächlich verletzt und so zu einer Blutung Veranlassung gibt. Das Blut wird kaum ausgehustet werden, sondern wird nach einwärts rinnen und wird keineswegs den Zustand des Kindes verbessern. In den nächsten 12 Stunden wird eine so verletzte Stelle gewiss mit Exsudat bedeckt sein. In cadavere kann eine so oberflächliche nur des Epithels beraubte hierauf mit einem festhaftenden diphtherischen Exsudate bedeckte Stelle von einem anderen inselförmigen Exsudate nicht unterschieden werden. Die Verletzung müsste eine viel tiefere sein um anatomisch nachgewiesen werden zu können.

Tiefere Verletzungen der Schleimhaut sind meines Wissens bis jetzt nicht vorgekommen, doch erinnere ich mich eines Falles, wo bei einem circa 10jährigen Knaben, welcher an

Croup des Larynx erkrankt, beim Katheterismus asphyctisch wurde und sofort tracheotomirt werden musste, die Canüle erst nach 12—14 Monaten entfernt werden konnte. Nach mehreren Wochen musste derselbe wegen der noch immer vorhandenen und in Zunahme begriffenen Stenose des Larynx neuerdings tracheotomirt werden. Ob die durch eine Perichondritis bedingte Stenose des Larynx mit dem verunglückten Katheterismus im Zusammenhange stand, lässt sich nicht entscheiden. Es ergibt sich also in Betreff des Katheterismus des Larynx bei der croupösen (diphtheritischen) Entzündung desselben folgendes:

1) Bei einem jeden Einführen des Katheters oder der Weinlechner'schen Röhre in den Kehlkopf können Umstände eintreten, die das Kind asphyctisch machen. Diese Umstände sind durch erschwertes Einführen bei mangelhafter Assistenz oder durch Loslösen von Membranen oder Membranstücken bedingt, die aus wie immer gearteten Umständen nicht ausgehustet werden können und in die Trachea oder an die Bifurcation der Bronchien gelangen.

2) Fortgesetztes d. h. bei jeder wieder auftretenden Stenose ausgeführtes Katheterisiren des Kehlkopfes erweist sich als schädlich, indem es keineswegs die Tracheotomie umgeht, hingegen im hohen Grade die Muskelkräfte des Kindes in Anspruch nimmt.

3) Verletzungen der Mund- und Wangenschleimhaut beim Einführen des Mundkeils sind kaum zu umgehen; ebenso leicht kann es beim Einführen der Röhre zu oberflächlichen Abschürfungen kommen, die leicht bluten und die in wenig Stunden mit croupösem oder diphtheritischem Exsudate bedeckt sind. Eine tiefere Verletzung der Schleimhaut wurde nicht beobachtet.

4) Der Katheterismus des Larynx hat nur eine vorübergehende Wirkung, die nur einige Stunden andauert, um dann wieder demselben Symptomencomplexe Platz zu machen.

5) Die Ausführung bedarf zahlreicher und geschulter Assistenz. Sie ist daher in der Privatpraxis nicht leicht anwendbar, weil man bei ungenügender Assistenz nur zu leicht einen Misserfolg aufzuweisen hat.

6) Der Katheterismus des Larynx kann, wenn rationeller Weise verfahren wird, nur einmal angewendet werden und zwar nur als Vitalindication, um Zeit zu gewinnen, sonst ist er bei der Behandlung des Croup gänzlich fallen zu lassen, da er bei all seinen Gefahren keineswegs die Tracheotomie erspart. Auch Schrötter (Jahresber. d. Klin. für Laryngoscopie im J. 1870. Wien 1871) berichtet über einen derartigen Fall. Hier sei es nochmals bemerkt, dass die obigen Bemerkungen nur für den Croup gelten und keineswegs auf die übrigen von Weinlechner aufgestellten Indicationen bei andern Erkrankungen des Larynx und der Luftwege Bezug haben.

VI.

Ein Fall von Osteomyelitis ichorrhämica post vaccinationem.

Von

Dr. Otto Soltmann
in Breslau.

Wenn ich mir erlaube vorliegenden Fall mitzutheilen, den ich in der Privatpraxis zu beobachten Gelegenheit hatte, so muss ich von vorn herein bemerken — um Irrthümer zu vermeiden, und wie es nach der Ueberschrift erscheinen könnte, — dass ich weder damit gegen die Vaccination ins Feld rücken will, noch etwa die Lymphe in ihrer Beschaffenheit oder die Technik der Vaccination speciell, zu verdächtigen beabsichtige. Allein in einer Zeit, wo das neue Impfgesetz für das Deutsche Reich in Kraft getreten, und wo die Regierungen doppelt auffordern, alle üblen Zufälle, die etwa nach der Vaccination sich zeigen, bekannt zu geben, muss von einem Anhänger der Vaccination doppelt vorurtheilsfrei ein Fall gekennzeichnet werden, der in seinem ganzen Auftreten und Verlauf einen Zusammenhang mit der Vaccination wohl vermuthen liesse. — Ich lasse in Kürze die Krankengeschichte folgen.

Am 23. Juni wurde ich zu der 1½ Jahr alten Tochter des Töpfer G. (Fr.-Wilh. Str. 40d) gerufen, die ich im Juli vergangenen Jahres an einem acuten Gastro-enterocatarrh behandelt hatte, die seither aber stets gesund gewesen sein soll. Die Eltern des Kindes sind gesund, kräftig, ordentlich, leben in kleinen aber nicht ärmlichen Verhältnissen und haben ihr Kind stets sorglich gepflegt und gut gehalten. Das Kind sei plötzlich — ohne vorher irgend wie geklagt zu haben, oder Zeichen von Unbehagen zu äussern — ohne jede Veranlassung erkrankt. Die Mutter habe es Morgens im Bett gefunden, steif ausgestreckt, es habe öfter nach dem Kopf und Rücken gegriffen, gewimmert, bald Frost bald Hitze gehabt, „es sei ihm überlaufen". Seitdem verschmähe es jede Nahrung und leide an Verstopfung. Erbrechen sei nicht vorhanden gewesen. Vor 10 Tagen sei das Kind geimpft, habe danach kein Fieber bekommen, die Schutzpocken hätten sich regelmässig entwickelt und seien bei der Besichtigung auch für gut und ächt erkannt.

Status praesens vom 23. Juni Nachmittags 6 Uhr:

Kleine Blondine, von kräftiger Constitution, reichlichem panniculus adiposus, Knochensystem normal entwickelt, ohne jede Spur von Rhachitis. Sie liegt in der Wiege (Rückenlage) mit etwas gedunsenem von diffuser schmutziger Röthe überzogenem Gesicht. Der Ausdruck ist schmerzhaft, Blick ängstlich, unstät, lichtscheu. Pupillen reagiren normal aber träge. Um die Augenbrauen und in der Nasolabialfalte leichte Zuckungen. Zunge belegt, Leib weich, (Erbrechen und Stuhl nicht vorhanden) Leber und Milz nicht vergrössert. Respiration kurz, schwer, über 50 vermehrt. Lunge frei, Respirationsgeräusche normal. Temp.: 40,8. P.: 176 voll, gespannt. Haut rein, auf Brust und Rücken Sudamina. Schutzblattern beiderseits am Oberarm gut entwickelt, gross, mit hellbrauner Kruste bedeckt, ohne Reactionsröthe in der Umgebung. Sensibilität — wie es scheint — überall erhöht. Bei Untersuchung und Bewegung lebhafte Schmerzensäusserungen.

Therapie: Ventilation — kühle Lage — Umschläge mit nasskalten Compressen um den Kopf — Eierwasser — Acid. tart. mit Magnesia carbonica und Chinin.

24. Juni, M. 11 Uhr: Schlaf ist sehr unruhig gewesen „war kaum im Bett zu halten", gegen Morgen röchelnder Schlaf. Stühle 2, von normaler Consistenz und Farbe, Geruch foetid. Zunge roth, trocken. Kein Erbrechen, Leib weich. Die Zuckungen und schmutzige Röthe im Gesicht haben zugenommen. Augen matt (Ptosis) von bläulichen Ringen umgeben. Der ganze Ausdruck deutet auf ein tiefes Leiden. Bewusstsein? Bei Berührung Wimmern. Haut schmutzig grau, Leber und Milz normal. Resp.: wie früher, Temp.: 39,5 P.: 156.

Therapie: wie früher.

25. Juni, N.-M. 4 Uhr: Die Nacht soll schlecht gewesen sein, Schlaf unterbrochen, Krämpfe in der oberen Extremität gegen Morgen. Nachmittags zeigten sich schleudernde krampfhafte Bewegungen in den Armen und ruckweise Concussionen durch den ganzen Körper. Gesichtszüge verfallen, bleigrau. Augen geschlossen, halonirt. Zunge trocken, roth, rissig. Leib weich, Stühle wie früher. Dyspnoe: hochgradig. Temp.: 41,5. P.: 188? klein, elend. Rechte Unterextremität nach aussen rotirt, im Knie etwas flectirt, wie gelähmt, auf Nadelstiche frei beweglich, schmerzhaft auf Druck. Auf der vorderen Seite im oberen Drittel des femur eine diffuse helle Reflexröthe, — die Morgens nach der Aussage der Mutter mit einem 2 Thaler-grossen Fleck begonnen habe. — Anschwellung kaum merklich, Fluctuation nirgends fühlbar, hingegen scheint beim Umfassen des Knochens derselbe im Vergleich zur linken Seite etwas aufgetrieben. Venen nirgends ausgedehnt oder markirt, Lymphdrüsen nicht geschwollen.

Therapie: Chinin in grossen Dosen mit spiritus vini — ruhige Lage — Eisumschläge auf den Oberschenkel, gute kräftige Diät.

26. Juni M. 11 Uhr: Athmung stercorös, hochgradige Dyspnoe, Schaum vor dem Mund, Zunge roth, trocken, rissig. Gesichtsausdruck apathisch, sehr verändert, Augen tiefliegend, halonirt. Stuhl vorhanden. Linke Oberextremität in heftigen krampfhaften Bewegungen, rechts Zuckungen in den Fingern. Rechter Oberschenkel in derselben Lage wie früher, die diffuse Röthe auf demselben hat trotz der Eisumschläge zugenommen, an einzelnen Stellen sich gebläut, oberflächliche Hautgangrän. Temp.: 41/42. P.: fein, fadenförmig, aussetzend, unzählbar. Lymphdrüsen nirgends geschwollen.

In der Meinung, dass trotz der traurigen Sachlage dennoch vielleicht eine tiefe Incision von Nutzen sein könnte, obwohl nirgends Fluctuation zu fühlen war und aus dem ganzen rapiden septischen Verlauf an eine ausgiebige Eiterung auch nicht zu denken war, ersuchte ich den Dr. Löwy (Assistent der chirurg. Klinik) mich zu der Kranken zu begleiten. Derselbe erklärte sich indessen gegen eine Incision und da die Eltern sich

Nr. 30) betrifft ein $1^1/_4$ J. altes Mädchen, das in 16 Tagen geheilt ist, der Andere (Tab. Nr. 26) ein 9 Tage altes Mädchen, das nach 14 Tagen starb. Unser Fall verlief in 4 Tagen tödtlich und gehört gewiss nicht in den Rahmen der spontanen Form. Dagegen spricht das plötzliche Auftreten unter septicämischen Erscheinungen, die hohen Temperaturen von Beginn, die Dyspnoe, der rapide Verlauf u. s. w., ehe noch eitrige oder faulige Umwandlungen im Knochen vorausgegangen sein konnten. Ebenso war — aus denselben Gründen, auch an ein Trauma nicht zu denken, und wurde von der Mutter des Kindes, die dasselbe stets in gewissenhafter Aufsicht hatte, entschieden in Abrede gestellt. Uebrigens veröffentlicht Fränkel unter seinen eignen beobachteten spontanen Fällen einen (Tab. Nr. 31), der ohne Zweifel traumatischen Ursprungs war, also secundär, während die spontanen Fälle gewöhnlich im Gegensatz dazu als primäre bezeichnet werden und diese sind es denn auch die unter typhösen Allgemeinerscheinungen, — daher „typhe des membres“ (Chassaignac) — verlaufen sollen. Gerade das aber macht die Annahme von Billroth, Demme u. A. doch sehr wahrscheinlich, dass es sich in solchen Fällen gewiss ätiologisch um atmosphärisch-miasmatische Einflüsse handle, eine Annahme, die mir namentlich auch für Breslau — aus nahe liegenden Gründen — sehr begreiflich erscheint.

Man hatte ferner immer betont, dass das Jugendalter ganz besonders befallen würde und es fragt sich allerdings dann, warum das grade, — wenn wir miasmatische inficirende Momente für die Entstehung der Osteomyelitis in den Vordergrund stellen, da doch der Erwachsene diesen ebenso sehr ausgesetzt ist. Hier muss ich nun erwähnen, dass gewiss — wenn es sich um eine Mehrzahl jugendlicher Individuen handelt — ein grosser Theil derselben unter die traumatischen Formen gehört, und daher auch das Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes wieder, und andrerseits ist es wohl erklärlich, dass Kinder weniger resistent gegen miasmatische Einflüsse sind als Erwachsene und dass die physiologische Disposition des wachsenden, noch im Aufbau begriffnen, unfertigen Knochens zu Entzündungen sehr wohl zu berücksichtigen ist. Das ist gewiss mit ein Grund warum ja Coxitis so häufig das Kindesalter befällt, weil eben die 3 die Pfanne constituirenden Knochen noch in der Verschmelzung zu einem Ganzen erst begriffen sind. Ja wir können uns noch weiter aus der anatomischen Position der Unterextremität eine plausible Erklärung verschaffen, warum gerade der Oberschenkel so exquisit häufig der befallene Theil bei der Osteomyelitis ist. Es hängt diess gewiss mit dem Gefässystem zusammen. Wenn man bedenkt, wie weit die Unterextremität vom Herzen entfernt ist, wie verhältnissmässig stark in derselben

der Druck der arteriellen Bahn durch die Schwere begünstigt, im Verhältniss zur venösen Blutsäule ist, die doppelt gegen das Gesetz der Schwere anzukämpfen hat, so können wir uns wohl denken, dass darum zum Theil die diffusen Phlegmonen so häufig grade hier vorkommen, darum chronische Eczeme, Gangrän, Caries bei allgemeinen asthenischen Affectionen sich hier ausbilden, und vielleicht haben diese physiologischen Momente auch für die Osteomyelitis eine Bedeutung.

Endlich hatte man constitutionelle Veranlassungen bei der Osteomyelitis herangezogen, namentlich Syphilis und Scrophulose. Ich will nicht untersuchen wie weit diess richtig ist. Jedenfalls ist in unserm Fall von Syphilis keine Rede, und ebenso muss wahrscheinlich Scrophulose ausgeschlossen werden. Wenn wir also auch mit Vogel*) annehmen wollen, dass die Osteomyelitis besonders häufig bei scrophulösen Individuen vorkomme, und dass der plötzliche Ausbruch scrophulöser Affectionen „als wirkliche Folgekrankheit einer mit allen Cautelen vollzogenen Impfung statthabe" (ibid. p. 422), so dass demnach die Scrophulose causa interna (praedisponens), die Vaccination causa externa (occasionalis) sei, so sind wir dennoch zu solcher Annahme nicht berechtigt bei einem Kind, das wie das unsere nie an scrophulösen Erscheinungen (Ohren-, Augen-, Nasenkatarrhen-Eczemen) gelitten hat, dessen ganzer Habitus der einer blühenden Gesundheit war, dessen Eltern kräftige und wohlgebildete Leute sind. Andrerseits finde ich übrigens als Gegenstück zu dieser ziemlich verbreiteten Ansicht einen Fall von Klose**) mitgetheilt, wo die Impfung eines exquisit scrophulösen Individuums, das lange bestandene Eczem, die Caries der Oberarme und Ankylose des Ellenbogengelenks (!), die bisher jeder Therapie trotzten, vollständig geheilt haben soll.

Was bliebe uns also für unsern Fall übrig? Offenbar spricht das ganze Bild der Krankheit am meisten für die Entstehung derselben aus acuten miasmatischen Einflüssen (Infection). Dass in solchen Fällen maligne Knochenaffectionen im Verlauf vorkommen, ist uns aus der Geschichte des Typhus, der Scarlatina, Variola, Pyämie und Urämie hinlänglich bekannt — ich erinnere nur an die puerperalen Gelenkentzündungen u. dergl. Aber es fragt sich ferner, ob die Vaccination — an sich unschuldig — hier irgend wie eine vermittelnde Rolle gespielt hat; und da muss ich denn allerdings bekennen, dass ich sehr geneigt bin das anzunehmen.

Schon Bouchut***) erwähnt ausdrücklich das Vorkom-

*) Handbuch d. Kinderkrankh. 1869. p. 467.

**) Med. Zeitung d. Vereins f. Heilkunde. 1834. S. 243.

***) Bouchut, Handbuch f. Kinderkrankh. 1862. II. 982.

men von Pyämie nach der Impfung, ebenso Bednar*), ohne dass sie die Beschaffenheit der Lymphe beschuldigen wollen. In neuster Zeit publicirte ferner Lymann H. Lugo**) zwei mit dem Tode endende Fälle von septicämischem Erysipel nach der Vaccination, und sehr wahrscheinlich gehört auch der Fall von Dale***) hierher, der allerdings glücklich verlief, wo sich aber nach der Vaccination meningitische Erscheinungen mit rheumatischen (?) Knochenaffectionen (Knie) gezeigt hatten. Auch die Bemerkung Hufeland's†) endlich: „Mir ist bei mehreren Hunderten von Geimpften nie ein Knochenfrass vorgekommen" lässt die Annahme zu, dass derartige Fälle schon damals bekannt gewesen sind. Wenn ich also ähnliche Momente für die Entstehung unsres Falles in Betracht bringe, so scheint mir diess — nach dem ganzen Verlauf der Krankheit — nicht gekünstelt, und trifft die Bezeichnung Osteomyelitis ichorrhämica, — oder wenn man speciell faulige Beimischungen zum Blut annehmen will, septhämica — zu. Wollte ich auch annehmen, das Kind sei schon mehrere Tage vorher krank gewesen, ehe ich hinzukam — wiewohl ich gar keinen Grund habe den Aussagen der Eltern zu misstrauen — und dass andrerseits auch die „imbibitionsfähigen Zersetzungsstoffe" erst aus der innerhalb des Knochens ablaufenden malignen Entzündung ins Blut gelangt sind, so rücke ich damit, gleichviel also, ob ich die Osteomyelitis für primär oder secundär halte, dem Zeitpunkt der Vaccination nur näher und damit der Wahrscheinlichkeit irgend einer Verbindung des Processes mit dieser. Wenn ich also aus der Kette des ganzen Krankheitsprocesses die Vaccination als ein verbindendes Glied nicht auszulösen vermag — indem ich noch einmal eine Verdächtigung von meiner Seite ausdrücklich negire — so ergreife ich mit Freuden die Gelegenheit, um etwaige unvorhergesehene und unverschuldete üble Zufälle nach der Impfung zu vermeiden, mit Hinweisung auf die alte Literatur und die in der Neuzeit mitgetheilten Resultate eines Pissin, Reiter, Blanc, Berceth u. A., für die Animalvaccination zu plaidiren.

---

*) Bednar, Kinderkrankh. 1856. p. 560.
**) Lymann. H. Lugo, Boston med. times. 4. 1873.
***) Dale, the lancet. Vol. 1. Nr. 4. 1872.
†) Hufeland kl. med. Schriften III. 1825. p. 177.

VII.

Beiträge zur Kenntniss der Pneumonie im Kindesalter.

(Vorläufige Mittheilung.)

Von

Dr. Rautenberg
in Petersburg.

Es herrscht in Bezug auf Pathologie und Pathogenesis der Lungenentzündung, besonders derjenigen im kindlichen Alter manches Unklare, Verwirrende; der Einfluss dieser Unklarheit auf die herrschende Nomenclatur, so wie auf eine rationelle Therapie lässt sich nicht verkennen.

Man unterscheidet streng eine croupöse und catarrhalische Form, die anatomisch und klinisch scharf von einander getrennt werden. Die croupöse Pneumonie zeigt, heisst es, ein fibrinöses Exsudat in den Alveolen, ist lobar, diffus, hat einen typischen, durch Initialfrost, hohes Fieber, jähen Abfall der Temperatur charakterisirten, im kindlichen Alter meist günstigen Verlauf; die catarrhalische Pneumonie zeigt dagegen ein die Catarrhe der Schleimhäute charakterisirendes, schleimig-eiteriges Exsudat, eine geringere Ausbreitung, ist lobulär, circumscript, hat keinen cyklischen, sondern einen unregelmässigen, oft schleppenden Fieberverlauf und die Neigung in Verkäsung, Phtisis und Tuberkelbildung überzugehn. Diese schon von Lobstein und Rokitansky, welche den Namen croupöse Pneumonie eingeführt, herrührende Anschauungsweise ist jedoch nicht über jede Kritik erhaben.

Schon a priori ist nicht schwer einzusehn, dass ein entzündlicher Process in den Lungenalveolen, deren Wände ein zartes Epithel, aber keine eigentliche Schleimhaut besitzen, verschieden sein muss von entzündlichen Gewebestörungen, welche Schleimhäuten eigen zu sein pflegen, dass also von einer Identificirung mit Catarrh oder Croup, wie er auf Schleimhäuten vorkommt, nicht gut die Rede sein kann.

Um das Wesen des exsudativen Processes in der Lungenentzündung zu studiren, unterzog ich eine grössere Reihe

entzündeter Kinderlungen der sowohl klinischen als pathologo-anatomischen, besonders aber der mikroskopischen Untersuchung und war bei der letztern nicht wenig überrascht in frischen, exquisit croupös-pneumonischen Lungen im Stadium der rothen und grauen Hepatisation kein fibrinöses Exsudat zu finden, wie ich es bei Untersuchungen croupöser Membranen des Larynx oft genug gesehn. Dagegen fand ich manchmal in catarrhalischen, lobulär-pneumonischen Heerden die deutlichsten Fibrinnetze mit eingestreuten Leucocythen. Das mikroskopische Bild beider Formen zeigte im Gegentheil eine grosse Uebereinstimmung: dieselbe Anfüllung der Alveolen mit weissen Blutkörperchen (Eiterkörperchen), mehr oder weniger an einander gepresst und geschrumpft, in den verschiedensten Stadien des Zerfalls, zu welchen eine grössere oder geringere Beimischung von rothen Blutkörperchen und einzelnen Epithelialzellen stattgefunden. Das Mikroskop gab mir in den meisten Fällen kein Zeichen, um die croupöse Form von der catarrhalischen zu trennen.

Aber auch makroskopisch war es mir am Leichentisch meist nicht gut möglich zwischen beiden Formen Gränzen zu ziehen und zu bestimmen, ob ich es mit einer lobären oder lobulären, circumscripten oder diffusen Lungenentzündung zu thun hatte. Ich fand nämlich bei der Section pneumonischer Kinderleichen vom 3. bis zum 14. Jahre in deren Lungen Heerde der verschiedensten Grösse, angefangen von Stecknadelkopfgrösse bis zu dem Umfange halber und ganzer Lappen; neben grossen, also lobären Heerden fand ich häufig zahlreiche kleinere, ohne dass die grösseren Spuren einer Entstehung durch Confluenz oder eine fibrinöse Exsudation in den Alveolen zeigten.

Der klinische Verlauf würde eher zur Feststellung beider Formen auffordern, wenn ich 1) nicht Fälle beobachtet hätte, wo bei langsamem Beginn, fortschleichender Entwickelung der Pneumonie eine kritische Lösung derselben stattfand; andererseits, wo bei jähem Anfange die Krankheit ohne Crisis endete; wenn 2) der Leichenbefund stets genau dem typischen oder nicht typischen Verlaufe der Entzündung entsprechen würde. Dieses thut er aber durchaus nicht.

Auf Grund dieser, gewiss auch von vielen andern Kinderärzten gemachten Beobachtungen ist es mir unmöglich zuzugeben, dass zwischen den bisher geschiedenen Formen der Pneumonie eine bestimmte Gränze zu ziehen sei. Im Gegentheil finde ich, dass die Uebergangsformen viel zu häufig sind, um auch nur annähernd bestimmen zu können, wo die catarrhalische Form aufhört und die croupöse anfängt oder, mit andern Worten, wo der Catarrh sich zum Croup steigert; dass die Aufstellung beider Formen viel Gekünsteltes, den Naturerscheinungen nicht genau Rechnung Tragendes enthält.

Ohne auf die detaillirte Beweisführung jetzt einzugehen, sehe ich mich veranlasst, der von so vielen namhaften Beobachtern getheilten Ansicht gegenüber, folgende aus meinen Untersuchungen über Lungenentzündung gezogene Schlüsse mitzutheilen:

1) Die Aufstellung einer croupösen und catarrhalischen Form der Pneumonie im kindlichen Alter entspricht genau weder der mikroskopischen Analyse, dem makroskopischen Leichenbefund, noch dem klinischen Verlauf.

2) Die Bezeichnung der lobären Pneumonie als croupös, der lobulären als catarrhalisch, muss als unrichtig betrachtet werden.

3) Man kann nur von grössern und kleinern pneumonischen Heerden, nicht aber von einer lobären und lobulären Pneumonie sprechen.

4) Die Lungenentzündung besteht im Wesentlichen aus einer noch nicht hinreichend erforschten Gewebestörung (Funktionsstörung der Haargefässwände?), die zum Austritt von Leucocythen (Cohnheim) aus den Gefässen in die Lungenalveolen und deren weitern Metamorphosen führt.

5) Die Beimischung von Fibrin in die bei der Lungenentzündung stattfindende Exsudation ist nichts Beständiges, Charakteristisches, sondern muss als etwas Zufälliges, nicht durch die Form der Entzündung, sondern durch andere uns noch nicht bekannte Verhältnisse, vielleicht durch Eigenthümlichkeit der Epidemie, der Individualität, des Entzündungsreizes Bedingtes betrachtet werden.

6) Das Hauptgewicht bei der Formeneintheilung der Pneumonie muss auf das ätiologische Moment derselben gelegt werden.

Was dieses Letztere anbelangt, spielt es, meiner Ansicht nach, die Hauptrolle in der Verlaufsweise und den Ausgängen der Lungenentzündung. Diese kann (bei Kindern) auf zwei Arten entstehn: 1) entweder selbständig, durch Witterungsverhältnisse bedingt, sonst gesunde Individuen betreffend — bei Kindern der seltenere Fall — und hier hat sie einen ausgeprägt cyklischen Verlauf, einen meist günstigen Ausgang; oder 2) sie kann als Folge anderer zu Gewebestörungen in den Alveolen disponirender Zustände eintreten, — bei Kindern der unendlich häufigere Fall. Diese Zustände sind: 1) fortschreitender Bronchialcatarrh, Verstopfung feiner Bronchialäste durch Schleimpfröpfe, Fremdkörper etc. 2) allgemeine mit mangelhafter Expansion der Lungen verbundene Schwächezustände (pneumonie cachectique von Rilliet und Barthez). Hieher gehören die Pneumonien, welche sich zu chronischen Durchfällen, langdauernden Eiterungen etc. etc. hinzugesellen und den lethalen Ausgang befördern. Die Entzündung entwickelt sich hier auf dem Boden grösserer oder geringerer

Atelectasen und hat den schleichenden, schleppenden, bösartigen, oft zu tuberculöser Selbstinfection führenden Verlauf, welchen man der catarrhalischen Form bis jetzt beigelegt.

Auf Grund dieser verschiedenen Entstehungsweise lassen sich auf die natürlichste Weise nur zwei Formen der Lungenentzündung aufstellen: eine genuine und eine secundäre. Die genuine entspricht, ohne stets croupös und lobär zu sein, durch ihren stürmischen, cyklischen Verlauf, dieser bisher angenommenen Form; die secundäre reiht sich dem Verlauf der catärrhalischen an, ohne, sensu stricto, eine solche zu sein.

Beide Formen verhalten sich zu einander ohngefähr so, wie die genuine und basilare Meningitis. Die Aufstellung dieser beiden Formen entspricht nicht allein den im Leben und Tode beobachteten Erscheinungen, sondern hat auch eine grosse praktische Bedeutung; denn, indem wir das Hauptgewicht auf das aetiologische Moment legen, den Boden berücksichtigen, auf welchem sich die Pneumonie entwickelt, erhalten wir auch wichtige Anhaltspunkte für eine rationelle Therapie, welche in der genuinen, typisch verlaufenden eine exspectativ symptomatische, das Fieber, die concomittirenden Erscheinungen berücksichtigende, in der secundären, oft auf lokalen und allgemeinen Schwächezuständen beruhenden, eine vorzugsweise tonisirende, reizende sein muss.

Die Festhaltung dieser beiden Formen erscheint mir daher als die natürlichste, richtigste, dem praktischen Bedürfnisse des Kinderarztes am meisten entsprechende.

VIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber einen seltenen Fall der hereditären Syphilis.

Von Dr. N. Woronichin
in St. Petersburg.

Dr. Andreas v. Huettenbrenner theilt im „Jahrbuch für Kinderheilkunde," V. Jahrgang, 3. Heft, 1872, den seltenen Fall einer syphilitischen Narbe an der Bifurcation der Bronchien mit. Ich halte es für interessant als Parallele dazu den folgenden Fall mitzutheilen, den ich im Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg in Petersburg beobachtete.

Was die Literatur des vorliegenden Falles betrifft, so berufe ich mich auf den Artikel des Dr. v. Hüttenbrenner, aus ihm ersieht man, dass Geschwüre syphilitischen Ursprungs an der Bifurcation der Bronchien überhaupt nicht oft vorkommen, bei Kindern aber sehr selten. Das Interesse des vorliegenden Falles wird noch erhöht, wenn wir hinzufügen, dass das Kind, von dem die Rede ist, nur 1 Jahr 2 Monate alt war.

Den 26. März 1870 wurde in der therapeutischen Abtheilung des erwähnten Kinderhospitals, welcher der ältere Arzt O. Meier vorsteht, ein Kind J. M. aufgenommen, ein Jahr zwei Monate alt, Sohn eines Polizeibezirkaufsehers. Laut Aussage der Mutter, erschienen bei dem Kleinem vor einem Monat am Gesässe einige wunde Stellen, welche heilten und Flecken hinterliessen. In gleicher Zeit 1 oder $1^1/_2$ Monat vor dem Eintritt in das Hospital fing das Kind zu husten an. Vor dem Erscheinen der Wunden und des Hustens war das Kind ganz gesund. Die Geburt desselben war regelmässig; gestillt wurde es von seiner Mutter ein Jahr ein Monat. Die Pocken wurden ihm geimpft im achten Monat, in einer Impfungsanstalt und hatten einen glücklichen Verlauf. Dieses Kind ist das Drittgeborene; das erste und das zweite Kind sind am Leben und gesund und haben eine frische Gesichtsfarbe. Die Mutter ist auch gesund; der Vater starb kurz vor der Aufnahme des Kindes in das Krankenhaus. Ungefähr zehn Monate vor seinem Tode, erkrankte er nach Aussage der Frau, ein sonst gesunder Mann, an heftigen Kopfschmerzen; er soll sich im Winter erkältet haben, da er in Folge seines Dienstes längere Zeit dem Winde ausgesetzt war und derselbe ihm scharf in den Nacken blies. Ungefähr zwei Monate vor seinem Tode stellten sich derartige Anfälle ein, dass er ohne Besinnung hinfiel und der Schaum ihm aus dem Munde lief. — Die Eltern von Seiten des Vaters, so wie auch von Seiten der Mutter sind bis jetzt am Leben. Die Frau wusste nicht, ob ihr Mann in seiner Kindheit jemals krank war. Aber die Empfängniss des letzten Kindes fiel zusammen mit der Zeit, als schon ihr Mann an heftigen Kopfschmerzen zu leiden anfing.

Status praesens. Der Knabe ist mittelmässig genährt und entwickelt, die Haut bleich, auf dem Gesässe sind zu bemerken kupferrothe

Flecke, ohne jede Erhöhung. Die Muskulatur ist welk. Die grosse Fontanelle ist nicht geschlossen. In dem oberen Kiefer sind sechs Zähne (vier Schneide- und zwei Backenzähne), in dem unteren Kiefer sind drei Zähne (zwei Schneide- und ein linker Backenzahn). Das Gewicht des Körpers — 7800 gramm., die Körperlänge — 71 cm., der Umfang des Kopfes — 50 cm., der Umfang der Brust — 45 cm. In den Lungen sind zugegen die Erscheinungen des Bronchialcatarrhs (deswegen auch das Kind in das Hospital gebracht wurde). Die Leber ragt zwei Finger breit über den Rand der Rippen hervor. Die Milz ist 8 cm. lang und $3^1/_2$ cm. breit. Der Leib ist von mittlerem Umfange. Die Temperatur am Tage der Aufnahme um 12 Uhr Mittags, 37,3°. — Im Laufe des April waren die bedeutensten Krankheitserscheinungen — Bronchial — und Darmcatarrh, die Temperatur blieb in den Normalgränzen. Anfang Mai fing sich der Zustand des Kindes zu verschlimmern an. Es stellte sich fieberhafter Zustand ein und im oberen Theil der rechten Lunge — pneumonia catarrhalis. Das Gewicht des Körpers fing an zu sinken, den 7. Mai = 6940 grm.

Den 15. Mai: Dämpfung des Percussionstones und bronchiales Athmen in D_1 *).

16. Mai. Auf der rechten Seite des Halses in der Gegend des Schlüsselbeines — Erweiterung der subcutanen Venen. Auf derselben Seite unter der Kinnlade hat die Haut eine ununterbrochene bläuliche Färbung (venöse Stase).

26. Mai. Das Gewicht des Körpers — 6663 grm.

5. Juni. Das Gewicht des Körpers 6590. Bronchiales Athmen in den beiden region. supraspinat. Unter diesen Regionen — rhonchi mucosi.

11. Juni. Hinter den mittleren Schneidezähnen des unteren Kiefers bemerkt man eine Geschwulst des Zahnfleisches, die Zähne wackeln, aus dem Munde ein übler Geruch.

12. Juni. Das Gewicht des Körpers — 6360 grm.

14. Juni. Körpergewicht — 6320 grm. Unter den unteren mittleren Schneidezähnen auf der äusseren Fläche des Zahnfleisches ist zu bemerken ein Substanzverlust mit einem grünen schmutzigen Boden und ungleichen Rande. Mit der Sonde ist herauszufühlen der entblösste und rauhe Rand des unteren Kiefers. — Reichlich sondert sich eine übelriechende, eiterartige, mit Blut vermischte Flüssigkeit ab.

17. Juni. Die Necrose breitet sich nach der Seite und oben aus.

22. Juni. Die Haut des Kinnes geröthet. Verhärtung des subcutanen Zellgewebes in regione suprahyoidea.

26. Juni. Necrotische Splitter des unteren Kiefers und zwei Zähne sind entfernt.

29. Juni. Der locale Krankheitsprocess schreitet weiter. Die Haut des Kinnes ist von dunkelblauer Farbe. Das allgemeine Befinden — verschlimmert.

30. Juni. Um 8 Uhr 45 M. Morgens verschied das Kind. Die Autopsie 29 Stunden nach dem Tode ausgeführt von Dr. Tschoschin, erwies Folgendes:

Im hohen Grade rhachitischer Zustand des Skeletes. Das Schädelgewölbe sehr bleich, die Knochen des hinteren Theiles desselben sind sehr dünn, er läuft schräg von links nach rechts, die linke Hälfte ist grösser als die rechte. Das Gehirn voluminös; die pia mater dünn, die Hirnsubstanz stark oedematoes, bleich, erweicht. In den Ventrikeln eine starke Ansammlung von durchsichtiger albuminöser Flüssigkeit. Linkerseits, in der mittleren Grube des Schädels, auf der grossen flügelartigen Fortsetzung des Basilarknochens unter der dura mater befinden sich zwei Geschwülste, fest verschmolzen mit dem Knochen. Die eine Geschwulst

*) D_1 — bezeichnet den oberen Lappen der rechten Lunge, die bezüglichen Zeichen D_2, D_3 für die übrigen Theile derselben Lunge; für die Theile der linken Lunge S_1 und S_2.

ist von der Grösse einer Haselnuss, die andere von der Grösse einer Wallnuss. Der Durchschnitt der Geschwülste — weisslich, sie erinnerten an käseartig metamorphosirte Lymphdrüsen. Der Körper des Unterkiefers war am Kinn necrotisirt und in zwei Theile getrennt; die Ränder des Knochens cariös necrotisirt und ausgefressen, das Zellgewebe im Umkreise des Kinnes bedeutend sclerotisirt, verhärtet und mit der Beinhaut verwachsen; die Beinhaut ist auf einer grossen Fläche vom Knochen abgelöst; die Muskeln sind atrophirt. Zwischen den beiden getrennten Hälften des Unterkiefers und der abgelösten Beinhaut befindet sich eine Höhlung angefüllt mit einer schmutzigen, stinkenden ichorösen Flüssigkeit, die unbehindert in den Mund, zwischen dem alveolaren Rande des Kiefers und dem abgelösten verdickten und lockeren Zahnfleische, floss. Alle unteren Schneidezähne waren herausgefallen. Fast alle Lymphdrüsen des Halses waren hypertrophisch und im Zustande der käseartigen Metamorphose begriffen. Die linke Lunge war frei, lufthaltig, ödematös und bleich. Der ganze obere Theil der rechten Lunge war fest verwachsen mit dem Brustkasten, im Umfange vergrössert, dicht, luftleer und durchsetzt mit grossen festen käseartigen Massen; sein ganzes interstitiales Gewebe sclerotisirt im höchsten Grade. In den übrigen Theilen der Lunge sah man einige inselförmige Stellen von Atelektase und vicariirendes Emphysem — sonst nichts anormales. Im Herzbeutel war ein unbedeutendes Transsudat. Das Herz war ein wenig atrophirt und bleich; in der Muskelsubstanz der Spitze des rechten Ventrikels befindet sich eine Geschwulst von der Grösse einer gehörigen Haselnuss, die zum Theil in die Höhlung des Ventrikels herein ragt. Die Oberfläche der Geschwulst war glatt, halb durchsichtig von weisslicher Farbe. Im Durchschnitte erschien sie gleichförmig mit kleinen Gruppen käseartiger Massen angefüllt. Sonst war keine Veränderung in der übrigen Muskulatur des Herzens. Die Bronchial Drüsen geschwollen, käseartig metamorphosirt mit eitrig zerfallenen Nestern. Der Oesophagus normal. Der Schlund und seine Ränder sehr bleich aber ohne Veränderung. In der Trachea eine grosse Menge eiterartigen Schleimes.

Am Anfange des rechten Bronchus und an der hinteren und seitlichen Wand der Trachea befindet sich ein grosses Geschwür mit glatten, abgeschnittenen und erhöhten Rändern und ziehmlich ebnem Boden; die linke Hälfte des Geschwüres ist tiefer, hier sind schon die Knorpel necrotisirt und theilweise zerstört, auf dem Boden des Geschwüres sind einige käseartige Knoten. Das Ulcus erstreckt sich längs der ganzen Länge des rechten Bronchus auf seiner vorderen Wand und setzt sich fort in den Bronchialast des oberen Theiles der Lunge und verliert sich in der Substanz des oberen Theiles der Lunge. In der Peripherie des Ulcus ist das Bindegewebe stark entwickelt und sclerotisch. — Die Milz ist ein wenig vergrössert, bleich und fleischig. Die Leber ist ebenfalls vergrössert, blutreich, besonders stark sind ihre Centralgefässe überfüllt. Die Nieren sind bleich und fettig. Der Magen ist unverändert. Der untere Theil des Dickdarmes ist catarrhalisch verändert. Im Ileum sind die Plaques geschwollen, auf einigen von ihnen sind kleine Geschwüre zu bemerken. Die Geschwüre sind rund, haben einen grauen leicht pigmentirten Boden. Die Zahl und Grösse der Geschwüre vermehrt sich nach dem Jejunum zu. Im Jejunum selbst sind keine Geschwüre, obgleich die Plaques geschwollen sind. In der Mitte des Jejunum befindet sich in der Schleimhaut eine kleine polypoese Geschwulst aufsitzend mit einem dünnen Stiel.

Die Harnblase ist vom Urin ausgedehnt, ohne Veränderung. Der rechte Hoden liegt in der Bauchhöhle an der inneren Oeffnung des Leistenkanals.

Die von mir ausgeführte mikroskopische Untersuchung ergab; dass die Veränderungen in den Lungen, die Structur der Geschwulst im Herzen und die Geschwülste, welche sich auf dem Knochen des Schädels befanden, die Eigenthümlichkeiten der granulirten Gewebe besitzen.

Die Durchschnitte der Geschwulst des Herzens zeigten, dass sie ihrer Structur nach, aus Zellen mit Bindegewebsgrundsubstanz bestehen. In der Peripherie, da wo die Geschwulst anfängt, ist eine bedeutende Infiltration des intermuskulären Bindegewebes mit Lymphkörpern zu bemerken. Dieselbe Infiltration ist übrigens auch zwischen den eigentlichen Muskelfasern anzutreffen, von wo sie durch Auswüchse in die Geschwulst selbst übergeht. Die Fasern des Bindegewebes überwuchern gleichfalls in der Peripherie der Geschwulst. Die unmittelbare Theilnahme des Muskelgewebes, des Sarcolem, wurde nicht beobachtet, es konnte nur beobachtet werden, dass bei Vergrösserung der Infiltration die Muskelfasern atrophisch werden. Dagegen war eine constante Erscheinung die Hyperplasie des Endothelium der Gefässe an den Stellen, wo die Infiltration zwischen den Muskelfasern anfing. Die äusse reHaut der Gefässe erschien verdickt. Die Gefässwände infiltrirt mit runden Körpern und ebenfalls verdickt. Eine ähnliche Structur erwiesen auch die Geschwülste, welche sich auf den Knochen des Schädels befanden. Hier ist derselbe Charakter der Neubildungen entsprungen aus der Dura mater. Das Knochengewebe nimmt, wie es scheint, Theil an der Bildung der Neubildung, doch die Knochenmarkräume sind verändert; in ihnen ist zu bemerken Sclerose und Vermehrung des Fasergewebes; an einigen Stellen ist die Verbindung mit der geschwollenen Dura mater zu sehen.

Die mikroskopische Untersuchung der Lunge erwies eine bedeutende Verdickung der Wände und Scheidewände der Lungenbläschen und eine starke Infiltration mit farblosen Körperchen. Das Bindegewebe wucherte im Umkreise der Gefässe und Bronchien. An den Durchschnitten der Lungen, welche frische Perioden der Veränderung darstellen, bemerkt man, dass die Capillar-Gefässe der Alveolen, erweitert und überfüllt mit Blutkörperchen sind, das Gewebe der Wände ist locker und reich an Zellenelementen. Betrachtet man die Gefässe dieser Periode, so sieht man, dass die Wände derselben bedeutend verdickt und infiltrirt sind von denselben Körpern, welche sich auch im Umkreise der Gefässe befinden. Die auf diese Weise begonnene Infiltration schiebt die Alveolen auseinander und die Zwischenräume zwischen denselben vergrössern sich. In gleicher Zeit schreitet die Wucherung des Fasergewebes fort. Die Alveolen fallen zusammen, nehmen eine längliche Form an, so dass sie zuweilen das Ansehen von schmalen Ritzen haben. An einigen Stellen erscheint dieser Process, unter dem Mikroskop, in der Form von abgegrenzten Knoten, die den Charakter von Granulotionsgewebe haben, in ihrem Centrum gehen diese Gewebe dem Zerfalle entgegen.

Die Veränderungen in der Leber zeigten eine Ueberwucherung von Interstitialgewebe und eine ausgebreitete Ablagerung lymphatischer Körperchen sowohl zwischen den Leberzellen wie auch in dem Interstitialgewebe. Die polypösen Wucherungen in den Gedärmen erwiesen unter dem Mikroskop die Structur der einfachen Papillome.

Derartige Ergebnisse zwingen diese Geschwülste und Veränderungen den Granulationsbildungen namentlich syphilitischen Ursprungs zuzuzählen.

IX.

Zur Kenntniss und Behandlung der chronischen Eklampsie und Epilepsie des Kindesalters.

Von

Dr. Rudolf Demme,

Honorarprofessor der Kinderheilkunde und Arzt am Kinderhospital in Bern.

Nothnagel*) bezeichnet in seiner „klinischen Besprechung des epileptischen Anfalles“ als die wesentlichsten und constanten Symptome sowohl der Eklampsie als der Epilepsie, einerseits „den Verlust des Bewusstseins (Koma), andererseits die mannigfach variirenden tonischen und klonischen Convulsionen, welche bald die gesammte willkürliche Körpermuskulatur ergreifen, bald einzelne oder mehrere motorische Nervengebiete freilassen“. Gestützt auf die früheren physiologischen Experimente von Brown-Séquard (Erzeugung eines epileptischen Anfalls bei Meerschweinchen durch besondere Verletzung des Rückenmarkes), von Kussmaul und Tenner (Erzielung eines epileptischen Anfalls in Folge einer Hirnanämie, welche durch Ligatur einiger Hirnarterien und nachmaliges Tetanisiren des Halssympathicus geschaffen worden), sowie mit Rücksicht auf seine eigenen experimentell-physiologischen und klinischen Beobachtungen, betrachtet er das Koma zu Beginne des epileptischen und eklamptischen Paroxysmus und somit die Entstehung beider, als durch Hirnanämie bedingt. Die Muskelcontractionen zu Beginn des Anfalls würden nicht durch Anämie der Krampfcentren (Pons und Medulla oblongata), sondern durch reflectorische Reizung und Erregung derselben veranlasst. Das Koma und die Convulsionen im weiteren Verlaufe der Anfälle würden durch die zunehmende venöse Blutüberfüllung der Schädelhöhle und ihres Inhaltes unterhalten, da aus den experimentellen Unter-

*) Dr. H. Nothnagel, Ueber den epileptischen Anfall, Sammlung Klin. Vorträge Nr. 39 (Innere Medizin. Nr. 15). Leipzig, Breitkopf u. Härtel.

Moment zwischen dem eklamptischen und epileptischen Krankheitsprozesse betont, „dass die Eklampsie fast nur beim Ausbruche akuter Krankheiten auftrete, dass das Allgemeinbefinden nach Beendigung des Anfalles nicht in den früheren Zustand zurückkehre, dass sie ferner ziemlich oft tödtlich ist, während die epileptischen Paroxysmen für die unmittelbare Erhaltung des Lebens fast regelmässig gefahrlos sind." Bei den Formen secundärer oder symptomatischer Eklampsie, bei welchen die Krampfanfälle als Symptome einer Affection des Hirnes oder seiner Hüllen auftreten, oder, den initialen Frost vertretend (Trousseau) akute, namentlich Infektionskrankheiten einleiten, sind diese Unterscheidungsmerkmale zutreffend. Anders gestalten sich jedoch die primären oder idiopathischen Kinder-Eklampsieen. Hier wird der Krampfanfall gewöhnlich durch einen Reflexreiz ausgelöst, d. h. der den Paroxysmus bedingende Krampfzustand der Hirnarterien mit der consecutiven Hirnanämie, auf reflectorischem Wege veranlasst. Die betreffenden Kinder sind nach Ablauf dieser eklamptischen Paroxysmen so wohl wie vor denselben, die Erscheinungen von Abgeschlagenheit und nervöser Erschöpfung ausgenommen. Im Ganzen ist ebenfalls das Sterblichkeitsverhältniss dieser von primärer Eklampsie befallenen Kinder ein verhältnissmässig nicht bedeutendes (bei unseren Fällen 13,5 %). Für die Unterscheidung der idiopathischen, primären Eklampsieen von Epilepsie erweisen sich somit die von der Mehrzahl der Autoren aufgestellten Merkmale als nicht genügend.

Fast möchte es somit erscheinen, als ob die Trennung zwischen chronischer Eklampsie und Epilepsie eine willkürliche wäre. Und doch darf diese Scheidung nicht als ein bloss unfruchtbares theoretisches Unternehmen aufgefasst werden. Ist doch schon das eine Moment von hohem Werthe, im betreffenden Falle eine sichere Prognose stellen zu können, dass das Krampfleiden als chronische Eklampsie innerhalb der ersten Kinderjahre selbständig abheilen, oder aber sich zu dem nur in den wenigsten Fällen heilbaren Prozesse der Epilepsie entwickeln werde!

Sehen wir im Folgenden, in wie weit einige Eigenthümlichkeiten der Entstehung und Entwicklung einzelner Symptome dieser beiden Krankheitszustände die Möglichkeit einer Differentialdiagnose beider bedingen, sowie die Zweckmässigkeit einer solchen darlegen.

Sowohl der Entwicklung der eklamptischen als der epileptischen Krampfanfälle gehen zuweilen während kürzerer oder längerer Zeit mehr oder weniger unvollständige Krampferscheinungen vorher. Kinder von wenigen Wochen oder Monaten lassen, wenn sie kurz nach dem Trinken oder

Essen zum Schlaf gebracht werden, bekanntlich häufig einen eigenthümlichen Symptomencomplex mannigfacher Krampferscheinungen wahrnehmen. Die Nasenspitze, Stirne und Wangen werden etwas blasser als gewöhnlich; zwischen den im Schlafe nur unvollständig geschlossenen Augenlidern machen die nach oben gerollten Bulbi leicht oscillirende Bewegungen; zuweilen erscheint in der selbst weiter geöffneten Lidspalte nur die Sklera. An den Muskeln der Stirne, Wangen, Lippen, zuweilen auch des Halses treten nun sehr rasch auf einander folgende kleine Muskelzuckungen auf; das Kind scheint bald im Schlaf zu lächeln, bald zu saugen oder das Gesicht nimmt einen ängstlichen Ausdruck an. Gewöhnlich folgen sich gleichzeitig die Athemzüge etwas unregelmässiger, werden vorübergehend selbst stöhnend oder seufzend. Manchmal treten auch leichte Zuckungen an den Extremitätenmuskeln auf, schliessen und öffnen sich die Händchen, und tritt hierauf wieder vollkommene Ruhe im Schlafe ein, oder erwacht das Kind unter lautem Schreien und Weinen, Stampfen und Sperren mit Beinen und Armen. Auf den Abgang einiger Blähungen nach Oben oder Unten tritt auch jetzt meist Ruhe ein und fährt das Kind in der Regel bald wieder fort zu schlafen.

Diese leichten eklamptiformen Erscheinungen werden am wahrscheinlichsten auf reflectorischem Wege ausgelöst, d. h. der in Folge einer vorübergehenden Verdauungsstörung die Darmmucosa treffende Reiz regt, in allerdings nur sehr mässigem Grade, auf dem Wege des Reflexes die Krampfcentren an. Die eklamptiformen Erscheinungen, vom Volke mit dem Namen der „Kinderwehen" belegt, lassen sich wohl bei der Hälfte aller Kinder, namentlich während der ersten Lebenszeit beobachten; sie hängen mit der ausserordentlich lebhaften Reflexerregbarkeit der kindlichen Nervencentren auf dieser frühesten Altersstufe zusammen, und ist ihre Bedeutung für das Wohlbefinden des Kindes, falls die Krampferscheinungen in den angedeuteten Schranken bleiben, nicht erwähnenswerth.

Sie können jedoch, namentlich bei sehr zarten, reizbaren Individuen, allmälig einen höheren Grad erreichen; die Krampfbewegungen dehnen sich alsdann auf ausgebreitetere Muskelgruppen aus, werden regelmässig klonisch, halten länger an, treten allmälig auch beim wachenden Zustand der Kinder auf, führen dabei zum Verlust des Bewusstseins und leiten so allmälig zur wahren primären chronischen Eklampsia infantum über.

Hat sich das Krankheitsbild in dieser Weise entwickelt und allmälig ausgeprägt, so lehrt die klinische Beobachtung zahlreicher derartiger Fälle und ihres weiteren Verlaufes, dass die Krampfzufälle meist mit dem Durchbrechen der

ersten Zähne in Bezug auf Häufigkeit und Intensität der Paroxysmen ihre grösste Höhe erreichen, alsdann allmälig abnehmen, um mit dem Schluss der ersten Zahnung als einfache Eklampsia infantum abzuheilen, d. h. nicht in Epilepsie überzuführen.

Anders die sogenannten epileptiformen Zustände. Bekanntlich beobachten wir bei einzelnen Kindern zuweilen ganz plötzlich und unerwartet auftretende Pausen des Bewusstseins. Deutlicher tritt dies erst bei Kindern vom 3. oder 4. Lebensjahre an in die Erscheinung. Die betreffenden Individuen unterbrechen unter plötzlichem Verluste des Bewusstseins und der Empfindung für einige Sekunden oder wenige Minuten ihre momentane Thätigkeit (Spielen, Sprechen, Laufen etc.). Sie stürzen nicht zusammen, sondern scheinen beim Gehen, Laufen etc. wie von Schwindel befallen; der Kopf und Hals sind meist nach rückwärts eingezogen, die Bulbi starr nach oben gerichtet; die Gesichtszüge erscheinen verzerrt. Dabei ist das Gesicht meist blass und tritt erst mit dem Wiedererwachen des Bewusstseins eine lebhaftere selbst auffallende Röthung ein. Selten treten dabei kleine Muskelzuckungen im Gesichte oder an den Extremitäten auf.

Diese epileptiformen Zustände oder Erscheinungen von epileptischem Schwindel, von den Franzosen „petit mal“ genannt, stellen sich entweder sehr vereinzelt mit freien Zwischenräumen vollkommenen Wohlbefindens, oder in einzelnen Fällen häufig selbst mehrmals in einer Stunde ein. Sie lassen sich natürlich nur während des Wachens der betreffenden Individuen genau constatiren; ihr charakteristisches Merkmal ist der totale Verlust des Bewusstseins und der Empfindung. Sie unterscheiden sich dadurch von den oben beschriebenen eklamptiformen Zuständen, bei welchen das Element der Muskelkrämpfe, so namentlich auch leichte Erscheinungen von Spasmus glottidis vorherrschen, sowie die Ursachen des Reflexreizes der Nervencentren ungleich häufiger in Verdauungsstörungen nachzuweisen sind.

Halten diese epileptiformen Zustände allmälig längere Zeit an, und überdauern sie namentlich die erste Zahnungsperiode, so führen sie in der Mehrzahl der Fälle in regelrechte ausgeprägte epileptische Anfälle über. Ich füge hier noch bei, dass das Symptomenbild des epileptischen Schwindels zuweilen besondere Eigenthümlichkeiten darbieten kann. So behandelte ich im Jahre 1873 einen 9jährigen Knaben, der mehrmals des Tages über einen sehr heftigen, bohrenden Stirnschmerz mit momentanem, mehr oder minder vollständigem Verluste des Bewusstseins klagte. Es wurde damals von der Umgebung des Knaben wiederholt constatirt,

dass derselbe unter plötzlichem schmerzhaftem Aufzucken mehrmals des Tages seine Hand gegen die Stirne presste und hierauf für einige Augenblicke wie geistesabwesend schien; der Blick war dabei starr nach oben gerichtet. Kehrte unter leichtem Zusammenzucken des Körpers das Bewusstsein zurück, so wusste der Knabe nur, dass er einen heftigen Stirnschmerz empfunden und hierauf ein deutliches Gefühl von Taumeln oder Schwanken seines Körpers gehabt habe. 7 Monate nach dem ersten Auftreten dieser Symptome stellte sich zum ersten Mal ein eigentlicher epileptischer Anfall ein, der sich später alle Monate ein bis zwei Mal wiederholte. Die Erscheinungen jenes plötzlichen Kopfschmerzes hatten sich seither nicht wieder gezeigt; die geistigen Fähigkeiten des Knaben haben bisher nach keiner Richtung hin gelitten.

Bei einem anderen 7jährigen Knaben, Fritz Widmer, der noch gegenwärtig in meiner poliklinischen Behandlung steht, bestanden ungefähr ein Jahr vor dem Ausbruche wirklicher epileptischer Anfälle eigenthümliche epileptiforme Zustände der Art, dass Patient oft plötzlich aufschrie, er könne seine Hände und Füsse nicht mehr bewegen, dieselben seien eiskalt und schmerzten ihn unerträglich. Er blickte darauf einige Sekunden wie geistesabwesend umher und konnte durch Anrufen, Schütteln etc. erst langsam, im Verlaufe von 5 bis 10 Minuten wieder zum Bewusstsein gebracht werden. Er behauptete dabei anfangs stets auf das Bestimmteste, es habe ihm Jemand Wasser über die Beine geschüttet, deshalb seien seine Füsse kalt und steif geworden; von allem Anderen, was sich nachmals zugetragen, wusste er keine Auskunft zu geben. Die deutliche plötzliche Kälteempfindung blieb übrigens auch nachmals, als diese epileptiformen Zustände in wirkliche epileptische Anfälle überleiteten, als regelmässige Aura bestehen; nur erscheint seither die Heftigkeit der plötzlichen Frostempfindung bedeutend abgeschwächt.

Wir kommen hiermit zur Betrachtung und differentiell diagnostischen Verwerthung der sogenannten Aura, als Einleitung eklamptischer und epileptischer Krampfanfälle.

In gewissem Sinne lässt sich auch bei der Eklampsie der Kinder von einer Aura sprechen. Dieselbe kommt jedoch hier nie oder wenigstens nur in den seltensten Fällen zum subjectiven Bewusstsein des Individuums. Es ist die Umgebung des Kranken, welche aus bestimmten, ihr erfahrungsmässig bei demselben bekannten Zeichen und Symptomen, so namentlich aus einem unruhigeren Schlafe, aus wiederholtem Aufschreien des Kindes während desselben, aus einer ungewöhnlichen Schlafsucht über Tag oder aus einer Veränderung der Stimmung, aus einem unnatürlich unruhigen, launenhaften Wesen des an chronischer Eklampsie Leidenden,

auf einen baldigen, nahe bevorstehenden Ausbruch der eklamptischen Krampfanfälle schliesst.

Noch näher kommen jene Erscheinungen Eklamptischer dem Begriffe der Aura, bei welchen etwa 10 bis 20 Minuten vor dem Ausbruche der eklamptischen Paroxysmen die Gesichtsfarbe der betreffenden Individuen auffallend blass erscheint, der Blick einen starren, ängstlichen Ausdruck annimmt und die Kranken wie von einem jähen Schwindel befallen werden.

Die eigentliche Aura ist jedoch auch hiervon noch wesentlich verschieden. Zunächst kommt sie bei geistig nur einigermassen entwickelteren Kindern stets zur subjectiven Wahrnehmung derselben. Diese wissen sich von den bald als heftiges Kältegefühl in den Extremitäten, bald als eigenthümliche Schmerzen an dieser oder jener Körperstelle, oder als besondere Geruchswahrnehmung oder Sinnestäuschung anderer Art auftretenden constant als Einleitung der Krampfanfälle wiederkehrenden Erscheinungen allmälig Rechenschaft zu geben und lernen sich, falls ein genügender Zeitraum zwischen dem Auftreten der Aura und dem Ausbruche der Paroxysmen besteht, deshalb auch häufig noch zur rechten Zeit ausser Gefahr bringen, sich setzen oder legen etc.

Diese zur subjectiven Wahrnehmung der Individuen kommende Aura mit ihrer charakteristischen Prägnanz und regelmässigen Wiederkehr ist eine Eigenthümlichkeit der epileptischen Erkrankung und lässt, wo sie in diagnostisch und prognostisch zweifelhaften Fällen mit Bestimmtheit nachgewiesen werden kann, oder wo sie sich in solchen Fällen allmälig bestimmter und klarer herausbildet, stets mit der grössten Wahrscheinlichkeit den Schluss zu, dass es sich bei dem betreffenden Individuum um eine wirkliche Epilepsie und nicht chronische Eklampsie handelt. Gerade die Symptomengruppe der Aura ist für die Kritik der Eingangs erwähnten Nothnagel'schen Definition der Eklampsie und Epilepsie von der wesentlichsten Bedeutung, da wir hier in einzelnen Fällen im Stande sind, den Mechanismus des Zustandekommens beider Insulte wie beim physiologischen Experimente zu verfolgen.

Von diesem Gesichtspunkte aus theile ich hier noch einige hier einschlagende Fälle zunächst von besonders prägnanter epileptischer Aura mit. In einem unserer Fälle erfolgte die Aura in der Form genau halbseitiger Chorea etwa 2 bis 3 Stunden vor Ausbruch der epileptischen Krämpfe. Das 6jährige Mädchen Emma Theiler, einer armen Tagelöhners-Familie angehörend, hatte in den ersten Lebensjahren an hochgradiger Rhachitis gelitten, war jedoch später mit Ausnahme wiederholter Bronchial- und Darmkatarrhe, gesund

geblieben. Mit Beginn des 6. Altersjahres bemerkte die Mutter des Kindes, dass dasselbe hin und wieder, oft mit freien Unterbrechungen mehrerer Wochen, meist des Morgens, bald nach dem Aufwachen, von unwillkürlichen, auf die rechte Körperhälfte beschränkten zuckenden Muskelbewegungen befallen wurde. Hatten diese Muskelzuckungen bei vollem Bewusstsein und sonstigem Wohlbefinden des Kindes, 1 bis 2 bis 3 Stunden angehalten, dann trat, meist sehr plötzlich und unerwartet, für einige Sekunden Verlust des Bewusstseins und der Empfindung ein. Zuweilen knickte dabei das Kind in sich zusammen und verharrte mit starr nach oben gerollten Bulbi und ängstlich verzerrtem Gesichtsausdruck in dieser Stellung, oder es blieb während dieser Zeit unbeweglich sitzen oder stehen. Nachdem dieser Zustand unter allmäliger Abnahme der Kräfte des Kindes, Verlust des Appetites etc. bestanden hatte, folgte eines Morgens einem zweistündigen Andauern sehr heftiger rechtsseitiger Chorea, ein deutlicher vollständiger epileptischer Anfall, der circa 7 Minuten anhielt, am darauf folgenden Tage unter den gleichen Präliminarerscheinungen wiederkehrte und fortan stets an die Stelle des früher den Chorea-Anfällen folgenden epileptischen Schwindels trat. Zur genaueren Beobachtung wurde das Mädchen in das Kinderhospital aufgenommen, und liess sich hier das gesammte Symptomenbild der rechtseitigen Chorea als Aura mit nachfolgendem epileptischen Anfalle constatiren. Die Choreaerscheinungen bestanden hauptsächlich in drehenden, zappelnden und schleudernden Bewegungen der rechten Hand und des rechten Fusses, doch verzog sich auch die rechte Gesichtshälfte in lebhaften Grimassen. Dabei erschien das Kind während des Andauerns dieser Hemichorea auffallend blass und still, gleichsam wie im Traume befangen.

Die sorgfältig vorgenommene Krankenuntersuchung wies eine ziemlich bedeutende folliculäre Hyperplasie sämmtlicher Lappen der Thyreoidealdrüse, sowie ausserdem eine Endocarditis der Mitralklappe nach.

Aus der graphischen Aufzeichnung der während einer mehrwöchentlichen, von medikamentöser Einwirkung freien Beobachtungszeit im Spitale statt gehabten epileptischen Anfälle geht hervor, dass dieselben ein Mal in 14 bis 21 Tagen und zwar gewöhnlich gegen Mittag eintraten. Die längste Dauer der Hemichorea dextra als Aura epileptica betrug $2^1/_2$, die kürzeste $^1/_2$ Stunde. Ich füge hier bei, dass das Mädchen durch einen steigenden Gebrauch von Jodkalium bis zu 2,5 Grammes pro die, eine sehr wesentliche Besserung seines Leidens in der Weise erzielte, dass die Anfälle nur noch alle 6 bis 10 Wochen ein Mal auftraten. Gegenwärtig lebt Patientin im Kanton Freiburg; ich habe jedoch durch schriftliche Erkundigungen erfahren, dass zur Zeit, etwa $1^1/_2$ Jahre

nach dem Austritte der Patientin aus dem Spitale, nur alle 4 bis 6 Monate ein Anfall, jedoch immer noch mit Hemichorea dextra als Aura, einzutreten pflegt.

Der Zusammenhang der Hemichorea dextra als Aura mit dem epileptischen Anfalle bietet ein wesentliches Interesse dar. Bekanntlich hat Ogle*) unter 16, mit Tod endenden Choreafällen in 10 Fällen endokarditische Veränderungen, respective Wucherungen an der Mitralis nachgewiesen. Klebs**) constatirte hiermit im Zusammenhange bei einigen lethal endenden, mit Endocarditis v. mitralis complizirten Choreafällen Embolieen kleinster Hirnarterien, als wahrscheinlichste Ursache dieser Chorea. Ebenso glaubte Hughlings Jackson***) bei solchen Fällen Capillarembolicen der grossen Ganglien der Seitenventrikel als Veranlassung der Chorea nachweisen zu können.

Es ist nun denkbar, dass in unserem Falle eine von der endokarditischen Wucherung der Valvula mitralis ausgehende, auf dem Wege der Körperarterien zum Hirn gelangte Embolie kleinster Hirnarterien, zunächst den Ausbruch der Hemichorea dextra und consecutiv durch Erzeugung einer beschränkteren oder ausgedehnteren Hirnanämie, den Ausbruch des epileptischen Anfalles veranlasst habe. Die Auslösung der Muskelkrämpfe im weiteren Verlaufe würde auch hier durch reflectorische Reizuug der bekannten Krampfcentren erfolgt sein. Es müsste in unserem Falle immerhin angenommen werden, dass wahrscheinlich durch den in der weiteren Entwickelung des epileptischen Anfalles eintretenden sehr hochgradigen Blutandrang zum Hirn eine sehr rasche Ausgleichung des embolischen Insultes durch Wegspülung des embolischen Circulationshindernisses jemalig eingetreten sei, da nach der Beendigung des epileptischen Insultes auch die Choreaerscheinungen vollständig sistirten.

Unwahrscheinlich würde bei einer solchen Erklärungsweise des Falles die Annahme bleiben, dass dem hier immerhin häufigen Auftreten der Hemichorea dextra und consecutiv dem Ausbruche des epileptischen Paroxysmus jedes Mal ein embolischer Insult zu Grunde gelegen wäre.

Folgende, für die Pathogenese der Epilepsie noch werthvollere Form von Aura epileptica beobachtete ich bei einem 13jährigen Mädchen während seines Aufenthaltes in unserem Kinderspital. Patientin litt seit ihrem 4. Lebensjahre an regelmässigen, anfangs nur halbjährlich etwa 1 bis 2 Mal, später ziemlich constant alle Monate ein Mal auftretenden epileptischen Anfällen. Die Eltern des Mädchens

*) Ogle, J. W., Brit. and for. med.-chir. Rev. Jan. and April 1868.
**) Klebs, Virch. Arch. XXXIV, p. 342 u. ff.
***) Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, Tübingen 1871, pag. 583.

gaben genau an, dass der erste epileptische Paroxysmus in der Reconvalescenzperiode von einem mässig heftigen Scharlach, ohne diphtheritische Complication, aufgetreten sei. Das Mädchen habe damals, etwa 3 bis 4 Stunden vor dem Ausbruche des Anfalles, fortwährend gerufen, es habe Angst, es müsse ersticken, es drücke ihr etwas den Hals zusammen; Hals und Gesicht seien damals auch angeschwollen und aufgedunsen gewesen. Bei jedem späteren Ausbruche der Krampfanfälle habe Patientin kürzere oder längere Zeit vorher dieselben Erscheinungen wahrnehmen lassen, und habe sie deshalb häufig mehrere Stunden vor dem Beginn des Paroxysmus das bestimmte Gefühl von dem Nahen des Anfalles gehabt, sei gewöhnlich noch rechtzeitig aus der Schule nach Hause gekommen, um daselbst den Anfall abzuwarten etc.

Bei der Aufnahmsuntersuchung im Spitale wurde eine weiche, follikuläre Struma des Mittelhornes der Thyreoidealdrüse nachgewiesen; die Geschwulst hatte etwa die Grösse einer mässigen Baumnuss und erschien ziemlich gefässreich; ein selbst stärkerer Druck auf die Struma übte keine Behinderung der Respiration aus und wurde auch nicht schmerzhaft empfunden. Im Uebrigen erschien die Kranke geistig und körperlich regelmässig entwickelt; ein anderweitiges Organleiden liess sich nicht nachweisen.

12 Tage nach der Aufnahme des Mädchens, als ich während eines Nachmittages im Spitale anwesend war, klagte Patientin plötzlich über heftiges, sich steigerndes Angstgefühl. Dabei erschienen das Gesicht, namentlich die Schleimhautpartie der Lippen, ebenso auch die Wangen und die Haut des Halses während etwa 3 bis 5 Minuten auffallend blass und gleichsam wie abgestorben. Plötzlich nahm alsdann der Umfang des Halses merklich zu, die strumöse Geschwulst des Mittelhornes schwoll deutlich an, dicke venöse Gefässwülste wurden zwischen ihr und der Hautbedeckung, sowie im Verlaufe weniger Minuten unter den Hautdecken der ganzen vorderen Halsfläche sichtbar; das Gesicht zeigte jetzt eine röthliche Färbung, die Augen bekamen einen glotzenden, starren Ausdruck und schienen aus ihren Höhlen herauszutreten. Etwa 20 Minuten nach der ersten Angstäusserung der Patientin schwand plötzlich das Bewusstsein; 3 bis 5 Minuten später begannen unter leichtem tetanischen Zusammenzucken des Körpers, zuerst mehr im Gesichte, dann auch an den Extremitäten und am Stamme die epileptischen klonischen Muskelkrämpfe. Unter dem bekannten gewöhnlichen Verlaufe dauerte der Anfall im Ganzen etwa 12 Minuten; dann liess allmälig der hochgradige Stridor nach, die jetzt dunkelblaurothe Färbung des Gesichtes wurde heller, die Athemzüge wurden ruhiger, die Muskelzuckungen vereinzelter, und fiel Patientin in tiefen Schlaf. Nach etwa annähernd einer

Stunde war der Umfang des Halses, namentlich die Zunahme der strumösen Geschwulst auffallend vermehrt, dann erfolgte auch hier ziemlich rasch eine Abschwellung bis zu den Grössenverhältnissen vor dem Anfall.

In gleicher Weise trat während der nächsten 6 bis 8 Wochen alle 8 bis 14 Tage ein Anfall ein. Das Bild der Aura und des Anfalles selbst blieben sich dabei vollkommen gleich; nur die Zeitdauer zwischen dem Beginne der Aura und dem Ausbruche des epileptischen Paroxysmus wechselte vielfach; sie überstieg einmal sogar um etwas den Zeitraum von 4 Stunden; dabei erfolgte jedoch die Anschwellung der Struma und successive der gesammten Vorderfläche des Halses nur sehr allmälig.

Zur vollständigeren Uebersicht dieses Falles füge ich übrigens gleich hier bei, dass die Darreichung von Bromkalium absolut keinen Einfluss auf die Häufigkeit, Dauer und Intensität der Anfälle äusserte. Dagegen konnte durch subcutane Atropininjectionen, welche unmittelbar im Beginne der Aura vorgenommen wurden, der Ausbruch des jemaligen Anfalles verhütet werden. Gewöhnlich drohte jedoch schon wenige Tage später ein neuer Paroxysmus, d. h. derselbe wurde durch die bekannte Aura angedeutet, welche übrigens durch sofortige Atropininjectionen ebenfalls in ihrer weiteren Entwicklung sistirt werden konnte. Die vollständige Heilung der Kranken wurde im weiteren Verlaufe erst dadurch erzielt, dass ich die beschriebene vasculöse Struma durch parenchymatöse Injectionen von starker Jodtinktur allmälig zur Resorption brachte; dabei wurde bei dem leichtesten Auftreten der auf den Beginn der Aura deutenden bekannten Erscheinungen sofort eine Atropininjection vorgenommen.

Das Kind wurde mit geheilter Struma aus dem Spitale entlassen, nachdem während 10 Wochen kein Anfall mehr aufgetreten war. Auch seither, etwa 1/2 Jahr nach der Entlassung, hat sich, soviel ich durch eingezogene Erkundigungen vernehmen konnte, kein Anfall mehr eingestellt.

Was die Verwerthung der Aura in diesem Falle anbetrifft, so ist hier das Bestehen eines plötzlich eintretenden Gefässkrampfes, der auf die Hirnarterien fortgeleitet, zur Ursache einer Hirnanämie und damit zur Veranlassung des Ausbruches des epileptischen Anfalles wurde, wohl ausser Zweifel. Es bildet somit dieser Fall ein natürlich sich darbietendes klinisches Experiment zu der Ansicht von der durch arteriellen Gefässkrampf veranlassten Hirnanämie als Ursache des epileptischen Anfalles. Eigenthümlich bleibt dabei immerhin das ausserordentlich langsame Fortschreiten des arteriellen Gefässkrampfes von den Hautdecken des Gesichtes und Halses auf die tieferen arteriellen Gefässbezirke des Halses und endlich auf die Hirnarterien. Den Eintritt dieser letzteren Phase

signalisirte der den epileptischen Anfall einleitende Beginn des Komas oder Verlustes des Bewusstseins. Es leuchtet ferner ein, dass durch den lange anhaltenden Krampfzustand ausgedehnter arterieller Bezirke eine langsam sich steigernde venöse Stauung, eine Ueberladung auch des Hirnes mit venösem Blute ausgiebiger als in anderen Fällen erfolgen musste und dass hieraus, sowie aus dem gehemmten Gasaustausch in den Lungen, wie dies eingangs aus physiologischen Experimenten hergeleitet wurde, sich das sehr lange Andauern des Komas, sowohl bis zum Ausbruche der Convulsionen als auch nachmals in unserem Falle erklärt.

Eine Ergänzung zu dem eben beschriebenen Falle respective zu der als peripherer Gefässkrampf beginnenden epileptischen Aura und ihrer Verwerthung zur Erklärung des Zustandekommens des epileptischen Anfalles, bietet übrigens auch unser im Anhange mitgetheilter 1. Fall. Die Aura epileptica stellte sich hier als ein für den Kranken 20 bis 30 Minuten vor dem Anfalle eintretendes, sehr lästiges Kältegefühl dar, das von den Fingern nach den Armen, den Ohren und endlich nach dem Rücken ausstrahlte und dem ein sehr deutliches Weisswerden der Nägel und Ohrmuscheln, sowie der Hautdecken der Arme und des Rückens entsprach.

Im 3. unserer Fälle, bei dem es sich um eine chronische Eklampsie eines 14 Monate alten Kindes handelte (siehe die im Anhange beigegebenen Krankengeschichten), liess sich im Sinne einer von der Umgebung des Kindes wahrnehmbaren Aura, ebenfalls das Bestehen eines peripheren arteriellen Gefässkrampfes kurz vor dem Ausbruche der eklamptischen Anfälle nachweisen. Eine lebhafte pulsirende Gefässgeschwulst der Hautdecken des rechten Processus mastoideus sank nämlich kurz vor dem Beginne der Paroxysmen regelmässig zu einer gleichsam in sich geschnürten und geschrumpften, in ihrem Volumen dadurch sehr reducirten Masse zusammen, um erst während und nach Ablauf des Anfalles wieder die frühere Grösse und Füllung zu erreichen. Es darf auch hier ein Fortschreiten des peripheren arteriellen Krampfzustandes auf die Hirnarterien als Ursache des Ausbruches des eklamptischen Paroxysmus gedeutet werden, und erläutert dieser Fall zudem die Identität des Mechanismus oder der mechanischen Bedingungen des epileptischen und eklamptischen Insultes im Sinne der Eingangs erwähnten Nothnagel'schen Definition.

Kehren wir nach diesem Excurse über die Bedeutung einzelner Formen der Aura für die Physiologie der Epilepsie und Eklampsie wieder zur kritischen Betrachtung einzelner Symptome dieser Leiden bezüglich der Möglichkeit einer differentiellen Diagnose beider Erkrankungsformen zurück.

Als ein pathognomonisches Zeichen der Epilepsie wurde

bekanntlich schon in früheren Zeiten der den Anfall häufig einleitende „Schrei“ betrachtet. Derselbe ist keine bewusste Angstäusserung des Kranken, sondern muss als ein mit dem plötzlichen Verluste des Bewusstseins zusammenfallender Krampfzustand der Stimmbandmuskulatur aufgefasst werden; das in- oder exspiratorische Athmungsmoment erhält dadurch jenen eigenthümlichen schrillen ängstlichen Beiklang. Es ist irrthümlich, dieses inconstante Symptom des Schreies nur dem epileptischen Paroxysmus zuzuschreiben. Sehr häufig lässt sich dieses Phänomen auch als einleitende Erscheinuug eklamptischer Zufälle rhachitischer, namentlioh an Schädelrhachitis leidender Kinder beobachten. Seltener beginnen die eklamptischen Anfälle, welche durch organische Hirnerkrankung oder durch Blutintoxication veranlasst werden, mit einem initialen Schreie; doch finden sich auch unter meinen Spitalfällen mehrere hier einschlagende Beobachtungen derartiger acuter Eklampsieen, bei welchen das Phänomen des initialen Schreies wiederholt constatirt werden konnte.

Noch geringere differential-diagnostische Bedeutung hat die Erscheinung „des Einschlagens des Daumens in die Hohlhand während des Andauerns der Muskelkrämpfe“. Es findet sich dieses sehr inconstante Symptom sowohl bei Eklampsie als bei epileptischer Erkrankung vor; bei Kindern fehlt es namentlich ebenso häufig bei beiden Leiden.

Während bei der von acuter Hirnerkrankung oder von Blutintoxication abhängigen Eklampsie sehr häufig auch im Beginne und während des Anfalles eine andauernde Verengerung der Pupillen beobachtet wird, die erst gegen Ende des Paroxysmus zu einer Dilatation derselben überführt, so besteht dagegen in jenen Fällen von idiopathischer, chronischer Eklampsie und von Epilepsie, bei welchen, wie bei unseren oben mitgetheilten Fällen der Paroxysmus mit einem peripheren arteriellen Gefässkrampfe, Blässe des Gesichtes etc. beginnt, eine constante Erweiterung der Pupillen. Es scheint diese Pupillendilatation, wie der arterielle Gefässkrampf selbst, von einer Reizung des Halssympathikus abzuhängen.

In neuerer Zeit wurde, so namentlich auch von Huppert*), auf das Erscheinen von Albuminurie als constantes Symptom des epileptischen Anfalles aufmerksam gemacht. Dieselbe sollte 3 bis 4 Stunden nach dem Anfalle auftreten, nach häufigeren und intensiveren Paroxysmen stärker, nach leichteren Anfällen schwächer sein, beim blossen epileptischen Schwindel gänzlich fehlen. Ausserdem macht

*) Virchow's Archiv Bd. LIX, Heft 3 p. 4. Mittheilung hierüber in Berliner Klinische Wochenschrift. 11. Jahrgang, No. 21, pag. 252.

Huppert auf die gleichzeitige Anwesenheit hyaliner Zylinder in dem ersten, nach dem Anfalle gelassenen Harne, sowie auf die vorübergehende Anwesenheit von Saamenelementen aufmerksam. Von dem Befunde des ebenfalls Eiweiss führenden Harnes nach den epilepto-apoplektiformen Anfällen der Paralytiker solle sich das Harnbild bei Epilepsie dadurch unterscheiden, dass bei ersteren ziemlich regelmässig grosse Mengen von rothen Blutkörperchen, hier jedoch keine solchen im Sedimente nachzuweisen seien.

Ich habe ungefähr bei der Hälfte unserer Fälle von Epilepsie und chronischer idiopathischer Eklampsie genaue qualitative Harnuntersuchungen vorgenommen und im Wesentlichen folgende Eigenthümlichkeiten beobachtet. Nach sehr ausgeprägten, schwereren und länger andauernden Anfällen von Epilepsie sowohl als von chronischer idiopathischer Eklampsie, enthält der erst gelassene Harn, 3 bis 9 Stunden nach dem Paroxysmus, eine nicht unerhebliche Eiweissmenge, bei 5 Fällen von 23 unserer hierauf untersuchten epileptisch-Kranken dauerte der Eiweissgehalt des Harnes allmälig abnehmend bis 52 Stunden nach intensiven Anfällen an; in solchen Fällen fanden sich ebenfalls hyaline Zylinder, jedoch nur während der ersten 24 Stunden nach dem Anfalle vor. Blutkörperchen waren in jedem dieser 5 Fälle, jedoch nur äusserst spärlich, im Sedimente vorhanden. Bei unseren an chronischer idiopathischer Eklampsie leidenden Kindern war ein Eiweissgehalt nur im ersten nach dem Ablaufe des jemaligen Anfalles gelassenen Harne, die Gegenwart von hyalinen Zylindern oder Blutkörperchen dagegen in keinem Falle nachzuweisen. Es scheint mir die ganze Symptomengruppe der Albuminurie und ihrer consecutiven Erscheinungen sowohl bei der Epilepsie als der Eklampsie nur ein Phänomen der durch die hochgradigen Circulationshindernisse hervorgerufenen Stauungshyperämie zu sein und im geraden Verhältnisse zu der Intensität der Anfälle zu stehen.

Bei einem Viertel der Harnuntersuchungen unserer Epileptiker, und zwar nicht ausschliesslich bei den schwersten Fällen, fand sich im ersten einige Stunden nach dem Anfalle gelassenen Harne ein erheblicher Zuckergehalt, ebenso häufig die Anwesenheit zahlreicherer Krystalle von oxalsaurem Kalke im Sedimente vor; bei unseren chronisch eklamptisch Kranken gelang es mir nur in 2 Fällen, eine notable Gegenwart von Zucker, oxalsaure Kalkkrystalle im Sedimente jedoch in keinem Falle nachzuweisen.

Im Uebrigen erwähne ich, dass im Gewöhnlichen das Harnbild des einige Stunden nach epileptischen und nach eklamptischen Paroxysmen gelassenen Harnes dasjenige der sogenannten Urina spastica zu sein pflegt.

Eine nicht zu unterschätzende differentiell diagno-

stische Bedeutung zur Unterscheidung der chronischen idiopathischen Eklampsie und der Epilepsie liegt endlich darin, dass bei der letzteren Erkrankungsform schon sehr frühe die geistige Entwicklung des Kindes leidet und sich eine auffallendere geistige Trägheit und Theilnahmslosigkeit bemerkbar macht, bei der chronischen Eklampsie dagegen entweder kein derartiger Einfluss bemerklich ist, oder zuweilen eine gesteigerte geistige Erregbarkeit besteht.

Fassen wir nunmehr in Kurzem das Resultat unserer vorstehenden Betrachtung zusammen, so ergeben sich für die Pathologie der Eklampsie und Epilepsie des Kindesalters im Wesentlichen folgende Daten:

Die Eklampsie und Epilepsie sind namentlich im Kindesalter sehr nah verwandte, jedoch keineswegs identische Krankheitszustände. Das Bild des einzelnen Anfalles beider ist bei ausgeprägten Paroxysmen im Wesentlichen dasselbe; ebenso weisen die klinischen Beobachtungen, sowie die experimentellen physiologischen Untersuchungen darauf hin, dass die Bedingungen für die Genese des eklamptischen und des epileptischen Anfalles, den Hauptmomenten nach, die nämlichen sind. Namentlich in jenen Fällen, bei welchen für den Kranken fühlbar, als Aura, oder für die Umgebung desselben wahrnehmbar, ein peripherer arterieller Gefässkrampf den Paroxysmus einleitet, bei welchen neben dem subjectiven Kältegefühl, dem Erblassen der Hautdecken der Extremitäten und des Gesichtes, Pupillenerweiterung etc. besteht, also allerdings nur bei einer Gruppe epileptischer und eklamptischer Erkrankungen erscheint es gerechtfertigt, ebenfalls eine Reizung der im Grenzstrange des Halssympathikus, d. h. durch das Ganglion cervicale superius verlaufenden Hirngefäss-Nerven anzunehmen und im Sinne der Eingangs erwähnten experimentell-physiologischen und klinischen Untersuchungen von Kussmaul und Tenner einer- und Nothnagel andererseits „eine durch einen Krampfzustand der Hirnarterien bedingte Hirnanämie als nächste Ursache des eklamptischen und epileptischen Anfalles anzusehen.“

Es bleibt noch zu untersuchen, ob nicht vielleicht in einzelnen Fällen von Eklampsie und Epilepsie eine wahrscheinlich ebenfalls auf einer Gefässneurose beruhende, ohne vorhergegangene Hirnanämie rasch sich entwickelnde hochgradige Hyperämie des Hirns oder einzelner seiner Theile für sich im Stande wäre, als Ausgangspunkt des eklamptischen oder epileptischen Insultes zu dienen.

Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen Eklampsie und Epilepsie scheiden sich jene Fälle von acuter symptomatischer Eklampsie, welche auf einer organischen

Texturerkrankung des Nervensystemes, oder einer Blutintoxication etc. beruhen, aber durch ihren acuten, meist fieberhaften, innerhalb eines gewissen kurzen, scharf begrenzten Zeitraumes zusammengedrängten Verlauf, von selbst aus.

Eine erhebliche Schwierigkeit in diagnostischer Beziehung besteht nur in der Scheidung der idiopathischen, chronischen Eklampsie von wirklicher Epilepsie. Die chronische Eklampsie der Kinder ist nicht als ein bloss schwächerer Grad, als eine unvollkommene Entwicklungsstufe der Epilepsie aufzufassen, oder die Trennung beider Krankheitsprozesse in der Weise vorzunehmen, dass als chronische Eklampsie alle diejenigen Formen dieser in Rede stehenden Krampfleiden zu bezeichnen wären, welche bis zum Schlusse der ersten Zahnung abheilen, als Epilepsie aber diejenigen, welche nachmals bis zur Pubertätsentwicklung und noch nach derselben anhalten. Vielmehr lässt sich eine schärfere diagnostische Trennung beider Krankheitsprozesse vornehmen.

Für die Wahrscheinlichkeitsdiagnose der idiopathischen, chronischen Eklampsie spricht: das Fehlen auf heriditäre Epilepsie bezüglicher Momente in der betreffenden Familie, die Entwicklung des Leidens ohne vorhergegangene sogenannte epileptiforme Zustände, das Auftreten der Paroxysmen ohne für den Kranken subjectiv wahrnehmbare eigentliche Aura, das Vorwiegen der convulsiven Erscheinungen über die Symptome des Koma, das Fehlen eines störenden Einflusses auf die geistige Entwicklung des Kindes, nur geringe Anwesenheit von Eiweiss oder Fehlen desselben (sowie von hyalinen Zylindern oder Blutkörperchen) in dem einige Stunden nach dem Anfalle gelassenen Harne.

Für die Wahrscheinlichkeitsdiagnose der Epilepsie spricht dagegen der Nachweis von heriditärer Epilepsie oder überhaupt von Geisteskrankheiten unter den Angehörigen des Patienten, die allmälige Entwicklung des Falles aus sogenannten epileptiformen Zuständen, das Bestehen einer deutlichen, für den Kranken wahrnehmbaren, regelmässig dem Anfalle vorhergehenden Aura, das Vorwiegen ausgeprägter komatöser Erscheinungen bei den Anfällen, ferner der schon sehr früh zu Tage tretende störende Einfluss auf die geistige Entwicklung des Kindes, sowie endlich die Anwesenheit von Eiweiss (und hyalinen Zylindern) im ersten, einige Stunden nach dem Anfalle gelassenen Harne. Ein gleichzeitiger erheblicher Zuckergehalt, sowie die Anwesenheit von oxalsauren Kalkkrystallen im Sedimente dieses Harnes würde ebenfalls eher eine auf Epilepsie zielende Wahrscheinlichkeitsdiagnose unterstützen.

Eine ganz sichere Diagnose beider Leiden lässt sich allerdings erst beim Ueberblicke über eine längere Ent-

wicklungsperiode des im betreffenden Falle vorliegenden Krankheitsprozesses stellen. Zu einer solchen differentiellen Diagnose möglichst frühe zu gelangen, ist sowohl in prognostischer als in therapeutischer Beziehung von hohem Werthe, da die chronische Eklampsie allerdings und mit nur wenigen Ausnahmen mit der Beendigung der ersten Zahnung abheilt, oder, nachmals auffallend schwächer und seltener werdend, mit dem Eintritte der Pubertät aufhört, die Epilepsie dagegen, eine immer bestimmtere und ausgeprägtere Gestalt annehmend, ungleich seltener im Laufe der kindlichen Entwicklung in Genesung überführt, vielmehr noch im reiferen Alter eines der schwerst zu beseitigenden Leiden darstellt.

Die Therapie der Eklampsie, namentlich aber der Epilepsie bewegte sich bis jetzt fast ausschliesslich in den Bahnen eines häufig sehr wenig rationellen und von scharf präcisirten Indikationen geleiteten Experimentes. Man suchte zwar nach einer kausalen Therapie, verfiel jedoch bei dem meist ausbleibenden Erfolge dieses Strebens auf das gewöhnliche Verfahren, die zahlreichen namentlich gegen Epilepsie empfohlenen der Klasse der Narcotica, Nervina, Tonica etc. angehörenden Medikamente successive durchzuversuchen, in der angenehmen Hoffnung, es werde bei der Anwendung irgend eines dieser Arzneimittel die Zahl der Anfälle wenigstens eine Abnahme erleiden, oder vielleicht eine Pause in dem Fortschreiten der Krankheit eintreten.

Der in neuerer Zeit versuchte und wenigstens für eine grössere Zahl von Fällen gültige Nachweis der Genese oder des mechanischen Zustandekommens des epileptischen und auch des eklamptischen Insultes gibt uns nun zunächst für eine bestimmte Gruppe von Fällen von Epilepsie und chronisch idiopathischer Eklampsie, entschiedene Anhaltspunkte und Indikationen für die einzuschlagende Therapie. Handelt es sich nämlich um einen von der Peripherie des Organismus nach den Centralorganen des Nervensystemes fortschreitenden Gefässkrampf, so werden diejenigen Arzneimittel, welche dieser Gefässneurose entgegenwirken und sie kurz vor dem bevorstehenden Ausbruche des Anfalles aufheben oder bei längerem Gebrauche ihren Eintritt gänzlich verhüten, als zweckmässig und den therapeutischen Indikationen entsprechend angesehen werden müssen.

Unter allen uns bis jetzt bekannten Arzneistoffen entspricht den eben dargelegten therapeutischen Indikationen am meisten das „Atropin“.

Bekanntlich wurden die Präparate der Folia und Radix Belladonnae schon in früherer Zeit gegen Krampfleiden, namentlich auch gegen Epilepsie empfohlen. So wendeten schon

Stoll und Hufeland dieselben in der gedachten Weise an. In jüngster Zeit machte namentlich die Wiener Schule, besonders Skoda, auf günstige Heilerfolge des Atropin gegen epileptische und epileptiforme Krampfzustände aufmerksam. Ebenso trat seiner Zeit Trousseau für die Wirksamkeit des Atropin gegen epileptische Krämpfe ein.

Bezüglich der physiologischen Wirkung des Atropin scheint aus den Versuchen von Meuriot, Bezold, Bidder, Keuchel, Boehm, Schmiedeberg und Anderen hervorzugehen: dass dadurch die Erregbarkeit der peripheren Nerven vermindert wird, ja selbst eine Lähmung hervorgerufen werden kann — dass sein Einfluss auf die Endigungen der centrifugal verlaufenden Hemmungsnerven der Art ist, dass in erster Linie die intracardialen Vagusenden oder die hiermit in Verbindung stehenden Ganglien gelähmt werden (wovon die anfängliche enorme Pulsbeschleunigung wie nach Vagusdurchschneidung abhängt) — dass nach Keuchel, Bidder und Heidenhain das Atropin die auf die Sekretion der Glandula submaxillaris wirkenden Fasern der Chorda tympani lähmt und zwar, wie Nothnagel hervorhebt, nicht im Stamme der Chorda, sondern in ihrer peripheren Ausbreitung in der Drüse (wahrscheinlich in den eingeschalteten Ganglien). Ausserdem beobachtete Bezold als Atropinwirkung die Lähmung der Nervencentren des Darmes, der Blase, des Uterus. Endlich constatirten Bezold, Grúenhagen und Surminsky als Atropinwirkung eine andauernde Abnahme des Blutdruckes, wahrscheinlich bedingt durch eine Lähmung des vasomotonischen Centrums. Experimentell noch nicht aufgeklärt sind die Ursachen der Athmungsbeschleunigung, sowie der Temperaturveränderungen nach Atropindarreichung. Die Erweiterung der Pupillen scheint durch den lähmenden Einfluss auf die Iris selbst, wahrscheinlich den Musculus sphincter Iridis bedingt; ob dabei gleichzeitig eine Reflexreizung des Sympathicus besteht, ist noch nicht entschieden.*)

Die wichtigste unter den hier angeführten Eigenthümlichkeiten der Atropinwirkung ist der lähmende Einfluss auf die intracardialen Vagusenden und die hiermit in Verbindung stehenden Ganglien, sowie auch auf die Nerven peripherer Gefässe. Auf diese experimentell nachgewiesenen physiologischen Eigenschaften der Belladonna respective des Atropin lässt sich die Berechtigung der Anwendung des Atropin in jenen Fällen von primärer Epilepsie und chronischer idiopathischer Eklampsie zurückführen, bei welchen sich der epileptische oder eklamptische Insult durch einen

*) Ueber alle diese Daten der Atropinwirkung vergleiche Nothnagel, Handbuch der Arzneimittellehre, 2. Auflage, Berlin 1874, pag. 71 u. ff.

von der Peripherie des Körpers nach den Centralorganen des Nervensystemes fortschreitenden Gefässkrampf einleitet.

Bis vor etwa einem Jahre gebrauchte ich die Präparate der Belladonna, namentlich das Atropin, ohne genauere kritische Sichtung des Materiales bei zahlreichen Fällen von Epilepsie und idiopathischer Eklampsie, natürlich mit sehr wechselndem Erfolge. Bald liess sich dadurch eine Abschwächung der Intensität der Anfälle oder eine Verminderung der Zahl derselben oder selbst ein gänzliches Ausbleiben der Paroxysmen erzielen, bald blieben selbst grössere Dosen dieser Präparate ohne jegliche Einwirkung.

Ich verfuhr nun im Laufe des Jahres 1873 und dieses Jahres weit sorgfältiger bezüglich der Auswahl der durch Atropin zu behandelnden Fälle von Epilepsie und idiopathischer chronischer Eklampsie. Der Zufall wollte es ferner, dass ich im Kinderspitale und seiner Poliklinik eine Reihe solcher Fälle zur Beobachtung und Behandlung aufnehmen konnte, bei welchen als Einleitung des epileptischen Insultes eine sehr deutliche Aura in der Form eines von der Körperperipherie nach den Nervencentren fortschreitenden Gefässkrampfes constatirt werden konnte. So weit dies möglich war, wurden nur Fälle von primärer Epilepsie berücksichtigt, d. h. solche Fälle, bei welchen die Epilepsie nicht von einer organischen Hirnerkrankung abhängig erschien; doch liefen in mehreren Fällen, wie sich später aus dem weiteren Verlaufe des Leidens ergab, auch hier Irrthümer der Diagnose unter.

Das in dieser Weise gesichtete mit Atropin behandelte Material von primärer Epilepsie und chronisch idiopathischer Eklampsie beläuft sich im Ganzen auf 10 Fälle, und zwar gehören davon 8 Fälle der Epilepsie, 2 der chronischen Eklampsie an. Sämmtliche Fälle wurden, nachdem meist zu Beginne eine Reihe anderer Arzneimittel oder auch Atropin innerlich versucht worden, schliesslich durch subcutane Injectionen von schwefelsaurem Atropin behandelt.

Das allgemeine Resultat der Behandlung lässt sich dahin zusammenfassen, dass von den 8 Fällen von primärer Epilepsie 2 Fälle sicher, ein Fall mit grosser Wahrscheinlichkeit geheilt, 2 Fälle wesentlich gebessert und 3 Fälle in ihrem Verlaufe absolut nicht verändert wurden. Von den beiden Fällen von chronischer idiopathischer Eklampsie wurde der eine sicher, der andere mit grösster Wahrscheinlichkeit einer dauernden Genesung, geheilt.

Die Art der Behandlung der einzelnen Fälle, die Darreichungsweise des Atropin, seine physiologische und therapeutische Aktion lassen sich in Folgendem zusammenfassen:

Abgesehen von der in jedem einzelnen Falle, namentlich mit Rücksicht auf die Aetiologie und Zahl der Paroxysmen

möglichst sorgfältig aufgenommenen Anamnese, wurde im Kinderspitale jeder der betreffenden Patienten während 3 bis 4 Wochen einer von jeder medikamentösen Einwirkung vollständig freien Beobachtung unterzogen. Während dieser Beobachtungszeit wurde mit einer genauen graphischen Aufzeichnung der Zahl und Häufigkeit der Anfälle begonnen. Vor der Anwendung des Atropin wurde in der Regel noch der Versuch einer regelmässigen Darreichung von Bromkalium in, dem Alter der Patienten entsprechenden, möglichst grossen Gaben gemacht, und erst hierauf zur Application des Atropin übergegangen.

Trotzdem aus den physiologischen Untersuchungen erhellt, dass das Bromkalium die Erregbarkeit der peripheren Nerven und im Besonderen die Reflexerregbarkeit der Nervencentren herabsetzt, blieb dieses Medikament in unseren sämmtlichen hier einschlagenden Fällen dennoch erfolglos. Gegentheils schien in unserem 5. Falle durch den Gebrauch desselben die Zahl der Paroxysmen zuzunehmen und dürfte sich diess vielleicht aus der von Sewitzky zur Erklärung der hypnotischen Einwirkung dieses Arzneimittels supponirten auf grössere Dosen von Bromkalium folgenden Contraction der Gefässe, also Unterstützung und Steigerung eines bestehenden Gefässkrampfes, erklären.

Da die innerliche Darreichung von Atropin in ihrer Wirkungsweise namentlich bei Kindern ausserordentlich unsicher ist, so applicirte ich, wie schon erwähnt, das Atropin entweder im weiteren Verlaufe der Behandlung oder von Anfang an in der Form von subcutanen Injektionen.

Es wurde dazu eine Lösung von 0,1 Atropinum sulfuricum neutrale auf 10,0 Aq. destill. gewählt und die Injektion mit einer Lüer-Pravaz'schen Spritze von 0,9 Gramm Flüssigkeitsgehalt vorgenommen. (Da die Spritze, wie die gewöhnlich in Frankreich und Deutschland üblichen subcutanen Injektionsspritzen 45 Theilstriche hat, so enthält jeder Theil ziemlich genau 0,02.)

Bei allen unseren Fällen mit scharf präcisirter, unter dem Bilde eines peripheren Gefässkrampfes beginnenden, länger dauernden Aura wurde womöglich im Anfange derselben, bei den übrigen Fällen meist Anfangs nur des Morgens, später des Morgens und des Abends, eine subcutane Injection und zwar von 5 Theilen = 0,1 Flüssigkeitsgehalt der Lüer'schen Spritze = 0,001 Atropinum sulfuricum gemacht; zur Injectionsstelle diente dabei abwechselnd bald der linke bald der rechte Oberarm. Die zu Beginn der Aura vorgenommenen Atropininjectionen verhüteten durchaus nicht regelmässig den Eintritt des Anfalls, verschoben ihn zuweilen nur um einige Stunden, erzielten jedoch stets eine bedeutend geringere Intensität der Paroxysmen. Wo die Anwendung

der Atropininjectionen einen curativen Erfolg hatte, trat das Resultat meist schon nach den ersten Injectionen, durch Ausbleiben der Anfälle, von den betreffenden ersten Einspritzungen an gerechnet, zu Tage. Doch finden sich in unseren Krankengeschichten ebenfalls Fälle (so Fall No. 4) verzeichnet, bei welchen nur durch verstärkte Atropininjectionen bis auf 0,002 Atropin, und zwar sowohl des Morgens als des Abends applizirt, eine curative Einwirkung erzielt werden konnte. Die Fälle von primärer Epilepsie und chronisch idiopathischer Eklampsie verhielten sich in dieser Beziehung gleich.

Die physiologische Einwirkung des Atropin auf unsere hier in Rede stehenden Kranken blieb sich im Wesentlichen gleich. Sie trat bei den älteren Kindern in der Regel erst bei Einspritzungen grösserer Einzelgaben von 0,002 Atropinum sulfuricum auffallend zu Tage. Deutliche Pupillenerweiterung erfolgte schon nach Einspritzungen von 0,001 Atropin. Bezüglich der Zeitdauer, welche zwischen der Injection und der beginnenden Pupillendilatation verfloss, zeigte sich ein sehr wechselndes Verhalten. Bei zwei Kindern erfolgte dieselbe bereits nach 14 bis 15 Minuten, bei 5 Kindern erst nach 35 bis 40 Minuten und bei 3 Kindern endlich erst nach Ablauf einer Stunde; diese Angaben beziehen sich auf Injectionen von 0,001 Atropin; bei Injectionen von 0,002 Atropin und darüber stellte sich die Pupillenerweiterung weit rascher und intensiver ein, doch erfolgte sie in keinem Falle vor Ablauf von 10 Minuten.

Mit Ausnahme der Pupillenerweiterung erzeugten Injectionen von 0,001 Atropin auch bei den jüngeren, im Alter von 3 bis 4 Jahren stehenden Kindern keine weiteren Erscheinungen. Einspritzungen von 0,002 Atropin und darüber riefen dagegen bei unseren Fällen, mit Ausnahme des 6. Falles, etwa 10 bis 20 Minuten nach der Injection, constant eine während 1 bis 6 Stunden anhaltende Pulsbeschleunigung, und zwar um 10 bis 36 Schläge in der Minute, hervor. Es stimmt dies mit den Beobachtungen Meuriot's über Atropinwirkung überein, harmonirt dagegen nicht mit den Angaben Schroff's, welcher als erste Einwirkung des Atropins eine Pulsverlangsamung mit erst später folgender Pulsbeschleunigung wahrnahm. Trotz sehr genauer thermometrischer Messungen vermochte ich selbst nach Einspritzungen von 0,0025 und 0,003 Atropin keine erheblichen Schwankungen der Körpertemperatur zu constatiren; doch schien dieselbe bei allen unseren mit stärkeren Atropininjectionen behandelten Fällen, circa 30 bis 60 Minuten nach der Einspritzung, um einige Zehntel eines Grades vermindert; ein Steigen der Eigenwärme nach der Injection wurde in keinem unserer Fälle beobachtet.

Nach Injectionen von 0,002 und mehr Atropin, welche übrigens nur bei Kindern jenseits des 4. Lebensjahres vorgenommen wurden, liessen sich schon 30 bis 60 Minuten nach der Applikation, Trockenheit des Mundes, namentlich auch des Gaumens, ferner Trockenheit der äusseren Haut, Verminderung der Speichelsekretion als constante Erscheinungen wahrnehmen. Bei zwei Kindern trat regelmässig circa 1 Stunde nach der Einspritzung von 0,002 Atropin ein Erythem der Arme, Schenkel, sowie, jedoch weniger deutlich, des Gesichtes und Halses auf; innerhalb der nächsten 3 bis 6 Stunden nach dem Erscheinen war dasselbe bereits wieder zurückgetreten. Ungefähr bei der Hälfte unserer Fälle war die Harnsekretion circa 12 bis 24 Stunden nach der Injection wesentlich vermehrt, die Quantität der Chloride dabei sehr vermindert. Bei dreien unserer Fälle, welche während mehrerer Wochen anhaltend durch Injectionen grösserer Atropingaben (0,0015 bis 0,002) behandelt wurden, erfolgte, während Anfangs vollständig regelmässige Darmfunktionen bestanden, im weiteren Verlaufe der Einspritzungen dagegen sehr hartnäckige nur durch drastische Abführmittel zu bekämpfende Stuhlverstopfung; es würde dies ebenfalls für die von Bezold beobachtete lähmende Wirkung des Atropins auf die Nervencentren des Darmes sprechen.

Anhangsweise theile ich hier noch einen Fall von Atropinbehandlung mit, der für die sichere und ziemlich rasche Resorption des Atropins von der Bindehaut des Auges aus spricht. Ich wurde vor einiger Zeit zu dem 6 Monate alten Kinde eines hiesigen Taglöhners gerufen, das an heftigen eklamptischen Zufällen litt, ohne Erscheinungen eines bestehenden akuten Hirnleidens darzubieten. Die Darreichung von Zinkblumen, allein und mit Calomel, in der gewöhnlichen Weise, ferner von kleinen Gaben Bromkalium, von äusseren Ableitungsmitteln, Bädern etc. blieb erfolglos. Da ich mich wegen des sehr zarten Alters des Kindes und der schwächlichen Constitution desselben fürchtete, eine Atropininjektion vorzunehmen, machte ich von einer Lösung von 0,025 Atrop. sulf. neutr. auf 5,0 aq. dest. 2 Mal täglich eine Einträuflung einiger Tropfen in beide Augen. Ungefähr 1 Stunde nach der ersten Einträuflung liessen die eklamptischen Zufälle nach. Sie waren bis zu der 10 Stunden später vorgenommenen zweiten Einträuflung im Ganzen noch 2 Mal aufgetreten, sistirten jedoch nach der letzteren gänzlich. Ich fuhr noch während 3 Tagen mit täglich einer Einträuflung fort und setzte dieselben hierauf, als das Kind mit Ausnahme der enormen Pupillenerweiterung sonst ganz wohl erschien, aus. In diesem Falle handelte es sich wohl um eklamptische Zufälle, welche

auf dem Boden einer hochgradigen Reflexerregbarkeit des Hirnes in Folge einer Reizung peripherer Nerven veranlasst wurden. Dem lähmenden Einflusse des in diesem Falle von der Conjunktiva aufgesaugten Atropines auf die peripheren Nervenendigungen in der Haut etc. ist hier wohl der günstige therapeutische Effekt zuzuschreiben.

Erklärung der Kurventafeln.

Dieselben beziehen sich auf 7 der bemerkenswertheren Beobachtungen unserer 10 mit subcutanen Atropininjectionen behandelten Fälle von Epilepsie und chronischer Eklampsie. Die Abscissen entsprechen den Tagesreihen; die Ordinaten dem Auftreten der Anfälle und zwar innerhalb der Tageszeit von Morgens 6 bis Abends 6 Uhr. Die Intensität der Anfälle, die zuweilen auch in einer mehrfach unterbrochenen, auf 24 Stunden vertheilten Reihe kürzerer heftiger Paroxysmen, ihre bemerkenswertheste Steigerung darbot, ist durch die verschiedene Länge der Ordinaten angedeutet. Nur in einem Falle (Beobachtung No. 7) fanden auch des Nachts epileptische Paroxysmen statt; es ist dies auf der betreffenden Kurve durch ein N. besonders hervorgehoben. Die drei übrigen Fälle, deren Krankengeschichte und therapeutische Beobachtungskurve hier nicht mitgetheilt wurden, waren bezüglich der Atropinbehandlung, wie Fall No. 2, gänzlich resultatlos geblieben.

Der nach den epileptischen Anfällen constant auftretende Eiweissgehalt des Urines, das Erscheinen von hyalinen Zylindern im Sedimente etc., sowie die Pulsbeschleunigung nach den subcutanen Atropininjectionen etc. finden sich in den beigegebenen Krankengeschichten, des kurz zugemessenen Raumes wegen, nicht jedes Mal besonders erwähnt, und beziehe ich mich rücksichtlich dieser Momente auf die früher gegebene collective Mittheilung.

Fall 1.

Januar 1872: 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 — freie Beobachtungszeit

27 28 29 30 31 Februar 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 — Bromkalium
- 27 Januar – 3 Februar: 1,0 pro die
- 4–8 Februar: 2,0 pro die
- 9–13 Februar: 3,0 pro die

14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 (Februar)
- 14–21: 4,0 pro die
- 22–28: 5,0 pro die

März 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 — innerliche Darreichung von Atropin. sulf.
- 1–7 März: 0,001 pro die
- 8–18 März: 0,0015 pro die

19 20 21 22 23 24 25 (März) — subcutane

26 27 28 29 30 31 April 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 — Atropininjectionen 2 Mal täglich 0,001 in einen der Oberarme

16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 (April) — jede therapeutische Behandlung ausgesetzt

Heilung, welche bis jetzt (Mai 1874) angehalten hat.

auf dem Bod
Hirnes in F
wurden. D
der Conju
Nervene
therape

Fall 1.

Epilepsia

(Heilung).

Edward Röthlisberger von Burgdorf, 9 Jahr alt, wohnhaft in Bern, das zweite Kind gesunder Landleute, litt seit seinem 7. Jahre, wie seine Eltern behaupteten, in Folge einer Erkältung (war an einem sehr kalten Wintertage auf einer Bank vor dem Hause fest eingeschlafen) an epileptischen Anfällen. Dieselben sollen während des ersten Jahres nur monatlich einmal, später dagegen ziemlich regelmässig ein bis zwei Mal in der Woche eingetreten sein. Den Anfällen ging constant vom ersten Ausbruche des Leidens an, 20 bis 30 Minuten vor dem Beginne der Convulsionen, ein für den Kranken sehr peinliches Kältegefühl vorher. Dasselbe begann an den Fingerspitzen und Ohrläppchen und breitete sich allmälig längs der Ohren bis nach dem Rücken, besonders der Wirbelsäule aus. Hatte dieses Kältegefühl seinen höchsten Grad erreicht, so trat hochgradige Erweiterung der Pupillen und Bewusstlosigkeit ein, und begannen hierauf die convulsiven Muskelzuckungen an den oberen und bald nachher an den unteren Extremitäten, welche nach einigen Sekunden in einen vollständigen epileptischen Anfall überführten. Diese Erscheinungen wurden bei den späteren Anfällen im Spitale wiederholt und von verschiedenen Personen constatirt. Dabei wurde beobachtet, dass dem die Aura epileptica darstellenden Kältegefühl des Patienten ein deutliches Weisswerden der Nägel und Fingerspitzen, sowie der Ohrläppchen und Ohrmuscheln entsprach; die Hautdecken der Oberarme und des Rückens zeigten das Aussehen, welches gewöhnlich als „Gänsehaut" beschrieben wird. Messbare Schwankungen der Körpertemperatur vor und nach den Anfällen liessen sich im Spitale nicht nachweisen; dagegen erschien der Puls nach dem Aufhören der convulsiven Muskelzuckungen meist um 8 bis 10 Schläge in der Minute, gegenüber der gewöhnlichen Pulsfrequenz des Knaben, verlangsamt. Die Anfälle traten nie des Nachts, am häufigsten gegen Mittag ein; die längste Dauer eines Anfalles betrug 17, die kürzeste 4 Minuten; bei drei Anfällen trat die Aura 43 bis 45 Minuten vor dem Ausbruche ein; bei den übrigen Anfällen dauerte die Aura, wie oben angegeben, 20 bis 30 Minuten.

Die genaue Untersuchung des Knaben ergab keine Erkrankung der inneren Organe. Derselbe erschien für sein Alter kräftig entwickelt, immerhin etwas schwerfällig und langsam in seinen Bewegungen; die Entwicklung der geistigen Fähigkeiten war entschieden zurückgeblieben. Die ziemlich regelmässig vorgenommene Untersuchung des Urines wies 8 bis 10 Stunden nach den Anfällen eine während 24 bis 36 Stunden anhaltende Gegenwart von Eiweiss nach; ebenso wurde, jedoch nicht constant, an den Anfallstagen in dem Morgenharne des Kranken, zuweilen auch in der Harnabsonderung der nächsten 24 Stunden eine erhebliche Zuckermenge aufgefunden.

Die vorstehende graphische Aufzeichnung der Anfälle gibt über die Anzahl und Folge derselben, sowie über die eingeschlagene Therapie und den schliesslichen Kurerfolg die nöthigen Anhaltspunkte. Auf die subcutanen Atropininjectionen blieb, wie oben ersichtlich, der Anfall jedes Mal aus, jedoch klagte Patient nachmals über Kopfschmerz, Uebelkeit und grosse Mattigkeit; diese Symptome kehrten auch in der Folge, in der Periode der Heilung, mehrmals wieder. Wurden kalte Ueberschläge auf den Kopf gemacht und ein Senffussbad gereicht, so liessen diese Erscheinungen stets bald nach. Während der ganzen Dauer der subcutanen Atropininjectionskur waren die Pupillen stets leicht erweitert, reagirten jedoch auf Lichteinfall normal.

Fall 2.

Januar 1873 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22

freie Beobachtungszeit — Febr. — Bromkalium, allmälig steigend von 2,5

23 24 25 26 27 28 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4

März — April

bis zu 10,0 pro die — subcutane Atropininjectionen, und

5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15

zwar täglich Morgens und Abends je 0,001 bis 0,0015 — Mai

16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31

subcutane Atropininjectionen bis zu 0,002 je des Morgens und des Abends gesteigert

Da die subcutanen Atropininjectionen, wie die früher angewendeten Medicamente auf die Zahl und Intensität der Anfälle keinen Einfluss äusserten, wurde Patientin als ungeheilt entlassen.

Fall 1.

Epilepsia
(Heilung).

Eduard Röthlisberger von Burgdorf, 9 Jahr alt, wohnhaft in Bern, das zweite Kind gesunder Landleute, litt seit seinem 7. Jahre, wie seine Eltern behaupteten, in Folge einer Erkältung (war an einem sehr kalten Wintertage auf einer Bank vor dem Hause fest eingeschlafen) an epileptischen Anfällen. Dieselben sollen während des ersten Jahres nur monatlich einmal, später dagegen ziemlich regelmässig ein bis zwei Mal in der Woche eingetreten sein. Den Anfällen ging constant vom ersten Ausbruche des Leidens an, 20 bis 30 Minuten vor dem Beginne der Convulsionen, ein für den Kranken sehr peinliches Kältegefühl vorher. Dasselbe begann an den Fingerspitzen und Ohrläppchen und breitete sich allmälig längs der Ohren bis nach dem Rücken, besonders der Wirbelsäule aus. Hatte dieses Kältegefühl seinen höchsten Grad erreicht, so trat hochgradige Erweiterung der Pupillen und Bewusstlosigkeit ein, und begannen hierauf die convulsiven Muskelzuckungen an den oberen und bald nachher an den unteren Extremitäten, welche nach einigen Sekunden in einen vollständigen epileptischen Anfall überführten. Diese Erscheinungen wurden bei den späteren Anfällen im Spitale wiederholt und von verschiedenen Personen constatirt. Dabei wurde beobachtet, dass dem die Aura epileptica darstellenden Kältegefühl des Patienten ein deutliches Weisswerden der Nägel und Fingerspitzen, sowie der Ohrläppchen und Ohrmuscheln entsprach; die Hautdecken der Oberarme und des Rückens zeigten das Aussehen, welches gewöhnlich als „Gänsehaut" beschrieben wird. Messbare Schwankungen der Körpertemperatur vor und nach den Anfällen liessen sich im Spitale nicht nachweisen; dagegen erschien der Puls nach dem Aufhören der convulsiven Muskelzuckungen meist um 8 bis 10 Schläge in der Minute, gegenüber der gewöhnlichen Pulsfrequenz des Knaben, verlangsamt. Die Anfälle traten nie des Nachts, am häufigsten gegen Mittag ein; die längste Dauer eines Anfalles betrug 17, die kürzeste 4 Minuten; bei drei Anfällen trat die Aura 43 bis 45 Minuten vor dem Ausbruche ein; bei den übrigen Anfällen dauerte die Aura, wie oben angegeben, 20 bis 30 Minuten.

Die genaue Untersuchung des Knaben ergab keine Erkrankung der inneren Organe. Derselbe erschien für sein Alter kräftig entwickelt, immerhin etwas schwerfällig und langsam in seinen Bewegungen; die Entwicklung der geistigen Fähigkeiten war entschieden zurückgeblieben. Die ziemlich regelmässig vorgenommene Untersuchung des Urines wies 8 bis 10 Stunden nach den Anfällen eine während 24 bis 36 Stunden anhaltende Gegenwart von Eiweiss nach; ebenso wurde, jedoch nicht constant, an den Anfallstagen in dem Morgenharne des Kranken, zuweilen auch in der Harnabsonderung der nächsten 24 Stunden eine erhebliche Zuckermenge aufgefunden.

Die vorstehende graphische Aufzeichnung der Anfälle gibt über die Anzahl und Folge derselben, sowie über die eingeschlagene Therapie und den schliesslichen Kurerfolg die nöthigen Anhaltspunkte. Auf die subcutanen Atropininjectionen blieb, wie oben ersichtlich, der Anfall jedes Mal aus, jedoch klagte Patient nachmals über Kopfschmerz, Uebelkeit und grosse Mattigkeit; diese Symptome kehrten auch in der Folge, in der Periode der Heilung, mehrmals wieder. Wurden kalte Ueberschläge auf den Kopf gemacht und ein Senffussbad gereicht, so liessen diese Erscheinungen stets bald nach. Während der ganzen Dauer der subcutanen Atropininjectionskur waren die Pupillen stets leicht erweitert, reagirten jedoch auf Lichteinfall normal.

Fall 2.

Januar 1873 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22
Febr.

freie Beobachtungszeit

Bromkalium, allmälig steigend von 2,5

23 24 25 26 27 28 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4
März
April

bis zu 10,0 pro die

subcutane Atropininjectionen, und

5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15
Mai

zwar täglich Morgens und Abends je 0,001 bis 0,0015

16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31

subcutane Atropininjectionen bis zu 0,002 je des Morgens und des Abends gesteigert

Da die subcutanen Atropininjectionen, wie die früher angewendeten Medicamente auf die Zahl und Intensität der Anfälle keinen Einfluss äusserten, wurde Patientin als ungeheilt entlassen.

Fall 2.

Epilepsia
(ungeheilt entlassen).

Bertha Aerni von Hilterfingen, $5^1/_2$ Jahr alt, das Kind mässig bemittelter Eltern, war bis zum Ablauf des 9. Lebensmonates ein sehr kräftiges und gesundes Mädchen. Um diese Zeit, mit dem Durchbruch der ersten Zähne, fiel die Kleine vorübergehend, ohne besondere äussere Veranlassung, ohne gleichzeitiges Auftreten von Convulsionen, in einen komatösen, etwa 2 bis 7 Minuten anhaltenden Zustand. Die Haut des Gesichtes sowie der Extremitäten wurde dabei auffallend blass und kühl. War der kleine Anfall vorüber, so erschien das Mädchen, mit Ausnahme einer während mehrerer Stunden nachher anhaltenden Starrheit des Gesichtsausdruckes, wieder vollkommen wohl. Mit dem Beginne des 12. Lebensmonates wurde die Kleine auffallend stiller, verlor ihre sonstige Freude an dem Anblicke glänzender Gegenstände, an musikalischen Geräuschen etc. und erschien fortwährend schlafsüchtig. Einige Wochen später trat eines Nachmittags, wieder ohne äussere Veranlassung, ein vollständiger epileptischer Anfall auf. Das Kind fiel, unter vorhergehender auffallender Blässe des Gesichtes und Kühle der Extremitäten, zunächst in tiefes Koma. Einige Minuten später gesellte sich unter Andauern des Koma ein sehr heftiger Paroxysmus klonischer Muskelzuckungen dazu. Der Anfall dauerte im Ganzen circa 12 bis 15 Minuten. Das Kind fiel nachmals in tiefen Schlaf; noch während mehrerer Tage dauerte eine unnatürliche tiefe Schlafsucht an. Im 2. und 3. Lebensjahre überstand die Kleine mehrere katarrhalische Pneumonieen; im 4. Altersjahre eine heftige Scarlatina. Während der acuten intercurrirenden Erkrankungen stellten sich die epileptischen Anfälle häufiger und heftiger ein. Gegen das Ende des 4. Lebensjahres traten die Aeusserungen allgemeiner Scrophulose, Kerato-Conjunctivitis, Lymphoma colli etc. auf.

Bei der Aufnahme in unser Kinderspital erscheint Patientin geistig und körperlich in ihrer Entwicklung zurückgeblieben. Die Haut des Gesichtes ist mit Eczem bedeckt, an beiden Augen Kerato-Conjunctivitis vorhanden. Das Körpergewicht beträgt $34^1/_2$ Pfund; der allgemeine Ernährungszustand ist ordentlich. Die physikalische Untersuchung der Lungen ergiebt das Bestehen von kleineren käsig pneumonischen Infiltrationsherden im rechten oberen Lungenlappen. Der Thorax ist rhachitisch verkrümmt. Im Uebrigen lassen sich keine organischen Veränderungen constatiren.

Die vorstehende graphische Aufzeichnung ergiebt die Zahl und Häufigkeit der Anfälle. Auch im Spitale lässt sich die ungewöhnliche Blässe des Gesichtes und der Extremitäten vor dem Beginne des tiefen Koma constatiren. Zwischen den Anfällen bietet das Mädchen meist einen auffallend blöden Gesichtsausdruck neben vorwiegender Schlafsucht dar.

Wie vor dem Eintritte des Kindes in unser Kinderspital, so blieb auch hier jede Therapie erfolglos. Unter dem Einflusse der subcutanen Atropininjectionen nahm jedoch die Dauer und Intensität der Anfälle entschieden ab.

Hervorzuheben ist in diesem Falle der bedeutende Eiweiss- und immerhin auffallende Zuckergehalt des Harnes innerhalb der nächsten, den Paroxysmen folgenden 24 bis 36 Stunden, ebenso die Gegenwart von hyalinen Cylindern mit Blutkörperchen im Sedimente während dieser Zeit.

Fall 3.

Juli 1873

August

12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20

Zinc. oxyd. alb. zu 0,1 pro die (0,01 pro dosi)

Bromkalium zu 0,25 pro die

Bromkalium zu 0,5 pro die ausserdem 3 Mal täglich 0,25 Chloralhydrat (vorübergehend mit Bromkalium bis 1,5 und 2,0 pro die gestiegen)

jede

September

21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29

therapeutische Einwirkung ausgesetzt

tägliche subcutane Atropininjectionen

0,0015 pro dosi et die

0,002 pro dosi et die

alle zwei

October

30 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25

Tage eine Atropininjection von 0,001 pro dosi et die

jede therapeutische Einwirkung ausgesetzt

Da die Anfälle auch nach Aussetzung des Atropines sich nicht wieder eingestellt hatten, wurde das Kind als wahrscheinlich geheilt, die weitere Beobachtung vorbehalten, aus der Behandlung entlassen.

Fall 3.

Eclampsia chronica
(wahrscheinliche Heilung).

Rosa Minder, 14 Monate alt, das dritte Kind einer in Bern lebenden Schreinerfamilie, wurde am 11. Juli dem Kinderspitale, als an heftiger Eklampsie leidend, zugeführt, wegen Mangel an Platz jedoch nur poliklinisch behandelt.

Die Eltern sind beide schwächlich und anämisch, der Vater der Tuberkulose verdächtig. Ein Kind ist bereits im 2. Lebensjahre unter den Erscheinungen einer tuberkulosen Meningitis verstorben.

Patientin ist schlecht genährt, anämisch und leidet nach der Aussage der Eltern von Geburt an häufigen Darmkatarrhen. Die grosse Fontanelle ist etwas eingesunken; die Nacken-Lymphdrüsen sind leicht geschwollen. Nur die beiden mittleren unteren Schneidezähne sind durchgebrochen; das Zahnfleisch ist lebhaft geröthet; Speichelabsonderung mässig, Mundflüssigkeit leicht und sauer reagirend. Das Abdomen ist leicht meteoristisch aufgetrieben; die Untersuchung der Brust und Bauchorgane ergibt keine nachweisbaren krankhaften Veränderungen. Auf der Hautbedeckung des rechten Processus mastoideus findet sich eine teleangiectatische lebhaft pulsirende Geschwulst von der Grösse eines 20 Cts.-Stückes.

Ungefähr 6 Tage vor der Vorstellung im Spitale wurde das Kind, nachdem bereits 14 Tage vorher die unteren mittleren Schneidezähne durchgetreten waren, plötzlich, ohne nachweisbare äussere Veranlassung, ohne dass Fiebersymptome vorhergegangen oder dazu getreten wären, von einem circa 5 Minuten dauernden, beidseitigen, sowohl auf die Muskulatur des Gesichtes als des Stammes und der Extremitäten ausgedehnten eklamptischen Anfalle befallen. Gleichen Tages erfolgten im Ganzen noch 5 ähnliche Krampfanfälle von 3 bis 5 Minuten Dauer. Nach dem letzten, des Abends gegen 10 Uhr erfolgten Anfalle schlief das Kind sehr fest ein und erwachte erst circa 8 Stunden später, matt, kläglich wimmernd, jedoch ohne deutlich ausgesprochene Krankheitserscheinungen. Während der 3 folgenden Tage traten täglich 2 bis 3 allgemeine eklamptische Anfälle auf. Als die Darreichung warmer Bäder, kalter Ueberschläge auf den Kopf, von Senfteigen und Essigcompressen auf die Extremitäten, sowie die Medikation von Calomel mit Zinkblumen sich erfolglos zeigten, wurde die Hülfe des Kinderspitales nachgesucht. Im Verlaufe unserer poliklinischen Behandlung hatte ich wiederholt Gelegenheit, die eklamptischen Zufälle des Kindes zu beobachten. Es ging denselben ein eigenthümliches Starrwerden des Gesichtsausdruckes mit Richtung der Bulbi nach Oben und Erweiterung der Pupillen vorher. Hierauf wurden die Wangen und Schleimhäute zusehends blasser, die über dem rechten Processus mastoideus befindliche Gefässgeschwulst sank allmälig, blutleer werdend, zusammen, hierauf erfolgten einige tetanische Zuckungen des Rumpfes und traten endlich, nach 2 bis 5 Minuten langer Dauer dieses Prodromalstadiums unter heftigem Zähneknirschen und reichlichem Speichelausfluss die allgemeinen Wechselkrämpfe der Gesichts-, Rumpf- und Extremitäten-Muskeln ein. Das Bewusstsein erschien erst im weiteren Verlaufe des Paroxysmus vollständig aufgehoben. Gegen das Ende eines solchen Anfalles, der höchstens 5 bis 10 Minuten anhielt, wurden allmälig Gesicht und Wangen livid roth, füllte sich ebenfalls die genannte Gefässgeschwulst steigend mit blauroth durchscheinendem Blute und hörte der Krampfzustand unter mehrmaligem tetanischem Zusammenzucken des ganzen Körpers auf. Respiration und Pulsfrequenz waren gegen Ende des Anfalles ausserordentlich beschleunigt; die erstere selbst

kurz vorübergehend aufgehoben. Die grosse Fontanelle zeigte sich unmittelbar vor Beginn des Anfalles leicht eingesunken, am Ende desselben stark vorgewölbt. Die Anfälle traten auch bei vollkommen normaler Thätigkeit der Verdauungsorgane auf. Ueber die Art und Weise der Behandlung, sowie die Resultate derselben siehe die vorstehende Kurven-Aufzeichnung.

Die subcutanen Atropininjectionen wurden bei dem Kinde regelmässig des Morgens zwischen 10 und 11 Uhr vorgenommen und ohne jede heftigere Reaction vertragen. Nach der Injection schlief Patientin meist schon nach 8 bis 10 Minuten ruhig ein. Bei Einspritzungen von 0,001 pro dosi trat nach $^1/_2$ bis 2 Stunden eine deutliche, jedoch nie sehr bedeutende Erweiterung der Pupillen ein.

In dem, während der ersten 24 Stunden nach den Anfällen gelassenen Harne waren nur Spuren von Albumen, nie Zucker nachzuweisen.

Fall 4.

Mai 1878 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12

freie Beobachtungszeit — Juni — Bromkalium zu

13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24

2,5 bis 10,0 pro die — Juli — subcutane Atropininjectionen 0,001 pro die — 0,002 pro die

25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4

August — 0,003 pro die — Septbr. — Unterbrechung jeder arzneilichen

5 6 7 8 9 10 Einwirkung

Da sich keine Anfälle mehr eingestellt hatten und der Knabe im Uebrigen vollkommen wohl erschien, wurde er vorläufig als geheilt aus der Behandlung entlassen.

Fall 4.

Epilepsia
(wahrscheinliche Heilung).

Bernhard Weber von Krauchthal, 8½ Jahr alt, ist das aussereheliche Kind einer Landarbeiterin, war in seiner frühsten Kindheit mannigfachen Entbehrungen ausgesetzt, überstand in seinem 4. Jahre ein heftiges Scharlachfieber, in seinem 5. Jahre wahrscheinlich, nach den Angaben der Umgebung zu schliessen, ein Typhoidfieber und lebte seither als Verdingkind bei armen Bauersleuten. Seit dem Ablauf des Scharlachfiebers bemerkten die Pflegeeltern bei dem Knaben von Zeit zu Zeit das Auftreten von epileptischen Zuständen. Dieselben charakterisirten sich durch einen während einiger Sekunden andauernden Verlust des Bewusstseins, bei einer sehr auffallenden Blässe des Gesichtes, durch leichtes Zittern der Extremitäten und Schwanken der Bewegungen, sowie regelmässig unwillkürlichen Harn-, zuweilen auch Stuhlabgang. Nachdem diese Anfälle mit sehr unregelmässiger Wiederkehr bis zum Schluss des 6. Lebensjahres angedauert hatten, trat zum ersten Male, mit dem Beginne der zweiten Zahnung, zu Anfang des 7. Lebensjahres, ein durch einen schrillen Schrei eingeleiteter regelmässiger epileptischer Anfall unter dem bekannten Symptomenbilde auf. Von da an kehrten diese Paroxysmen anfangs alle 2 bis 3 Monate, später alle 3 bis 4 Wochen und endlich wöchentlich 1 Mal wieder. Schon bei den ersten Anfällen klagte der Knabe etwa 15 bis 20 Minuten vor dem Ausbruche der Paroxysmen über ein Gefühl von kaltem Schauer im Rücken und Nacken, sowie über ein Eingeschlafensein der Extremitäten. Diese Aura ging auch den späteren Anfällen constant vorher.

Die Untersuchung beim Beginne der Spitalbehandlung ergab einen schwächlichen Körperbau, eine ziemlich beschränkte Entwicklung der geistigen Fähigkeiten, keine Erkrankung der Brust- und Bauchorgane. Die Anfälle im Spitale stellten sich genau in der oben beschriebenen Weise dar. Die erwähnte Aura wurde von dem Knaben jedesmal, wie erwähnt, wahrgenommen; so konnte Patient stets noch rechtzeitig zu Bett gebracht werden. Die Paroxysmen dauerten von 10 bis 15 Minuten; bemerkenswerth ist die theilweise Periodicität derselben; auch traten sie meist zwischen 9 und 10 Uhr des Morgens auf.

Die vorstehende graphische Aufzeichnung gibt die näheren Anhaltspunkte über die eingeschlagene Therapie, sowie den Erfolg derselben.

Ich bemerke noch, dass die stärkeren Atropininjectionen bei dem Knaben ein leichtes Erythem der Brust- und Bauchhaut erzeugten. Durch nachmalige Erkundigungen liess sich constatiren, dass die Mutter des Kindes noch jetzt an vorübergehenden psychischen Störungen mit maniakalischen Anfällen leidet.

Auf die Atropininjectionen erfolgte jedes Mal eine während mehrerer Stunden anhaltende Pulsbeschleunigung um 10 bis 20 Schläge in der Minute. Der erste nach dem Anfalle gelassene Harn war constant eiweisshaltig.

Fall 5.

December 1873 — 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 | Januar 1874 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15

freie Beobachtungszeit (7–21) — Bromkalium (22–7): 2,5 pro die, 3,0 pro die, 4,0 pro die — Bromnatrium (8–15): 2,5 pro die

16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 | Februar 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23

3,0 — 4,0 — 5,0 (16–26) — Subcutane Atropininjectionen (27–20): 0,001 pro dosi et die, 0,002, 0,001 — jede (21–23)

24 25 26 27 28 | März 1 2 3 4 5 6

therapeutische Behandlung ausgesetzt

Entlassen. — Bis zum 5. Mai hatten sich nach eingezogenen Erkundigungen die Anfälle nicht mehr erneuert.

Fall 5.

Eclampsia chronica
(Heilung).

David Schneiter von Seedorf, $4^1/_2$ Jahr alt, das dritte Kind armer Landleute, litt seit seinem 3. Lebensmonat an eklamptischen Zufällen, die sich alle 2 bis 3 Wochen ohne nachweisbare äussere Ursache wiedeholten. Die Vorstellung in der Poliklinik des Kinderspitals erfolgte am 7. Dez. 1873.

Beide Eltern des Kindes sind im Wesentlichen gesund; ein Kind starb ihnen an einer exsudativen Pleuritis, ein zweites an einer Peritonitis; drei andere Kinder sind gesund und kräftig entwickelt.

Patient ist bleich und auffallend schwächlich gebaut. An der Hinterhauptsschuppe des Schädels sind abgeheilte rhachitische Veränderungen zu constatiren, ebenso an den Epiphysen der Extremitäten. Psychische Entwicklung regelmässig, eher etwas zu weit vorgeschritten. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt keine krankhaften Veränderungen.

Noch während dieses, der poliklinischen Aufnahme vorhergehenden Krankenexamens wurde Patient von einem eklamptischen Anfalle befallen. Vor dem Ausbruche der Muskelkrämpfe erschien das Colorit seines Gesichtes vollkommen wachsbleich; die Pupillen erweiterten sich zusehends, der Kopf zeigte eine starke Rückwärtsbewegung, der Gesichtsausdruck wurde ängstlicher, die Respiration auffallend beschleunigt und unregelmässig. Etwa 3 bis 5 Minuten später lösten sich die klonischen Muskelkrämpfe des Stammes und der Extremitäten aus, die Muskulatur des Gesichtes war dabei nur wenig angegriffen, die Bulbi waren nach oben gewendet. Die convulsiven Muskelzuckungen fanden gleichmässig beidseitig statt; das Bewusstsein war dabei vollkommen geschwunden; Harn und Stuhl gingen unwillkürlich ab. Nach einer Dauer der Wechselkrämpfe von circa 7 Minuten nahm das Gesicht allmälig eine livide, bläulichrothe Färbung an; es erfolgten einige tetanische Krämpfe der Rumpfmuskulatur, sowie reichlicher Ausbruch von Schweiss und hörte hiermit der Anfall auf. Nach einem circa 7stündigen, sehr tiefen Schlaf erwachte der Knabe sehr matt und abgeschlagen, jedoch ohne weiteres Unwohlsein. Nach der Angabe der Eltern hatten die eklamptischen Zufälle bei ihm erst mit Beginn des 4. Lebensjahres diesen vollständigen Charakter angenommen; vorher waren sie meist nur rechtseitig, von bei weitem kürzerer Dauer und ohne Verlust des Bewusstseins aufgetreten. Die freien Zwischenzeiten zwischen den Anfällen betrugen bis jetzt höchstens 17 bis 21 Tage; das einzige Anzeichen für einen bevorstehenden Anfall bildete ein oft mehrere, sogar bis 8 Stunden vorhergehendes, sehr auffälliges Wechseln der Gesichtsfarbe vom ausgesprochenen Blass-Weiss zum dunkeln selbst bläulichen Roth.

Die poliklinisch eingeleitete Therapie ergiebt sich aus vorstehender Curven-Aufzeichnung; die subcutanen Atropininjectionen wurden abwechselnd in den linken und rechten Oberarm, nur 1 Mal täglich, des Morgens zwischen 8 und 10 Uhr vorgenommen; 15 bis 30 Minuten nach den Einspritzungen schlief der Knabe gewöhnlich ein. Mit dem vollständigen Aussetzen der eklamptischen Zufälle hob sich der allgemeine Ernährungs- und Kräftezustand des Patienten auffallend.

Fall 6.

Febr. 1874 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 1 März 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21

freie Beobachtungszeit — Bromkalium 2,5 pro die — Bromkalium 3,0 / 4,0 7,5 — subcutane 0,001 pro die

22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 April 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 1 Mai 2

Atropininjectionen 0,0015 pro die — 0,002 pro die — 0,0025 pro die — Unterbrechung jeder

3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22

arzneilichen Einwirkung

Da sich die Anfälle nicht mehr eingestellt hatten, wurde der Knabe vorläufig als wesentlich gebessert aus der Behandlung entlassen.

Fall 6.

Epilepsia
(wahrscheinliche Heilung).

Fritz Hoffmann von Radelfingen, 7 Jahr alt, das einzige Kind einer armen Taglöhnerfamilie, wurde im Alter von $6^1/_2$ Jahren, in Folge eines heftigen Schreckens, Anfangs von epileptoiden Krampfanfällen, einige Wochen später von deutlich ausgesprochener wirklicher Epilepsie befallen. Patient stellte sich am 10. November 1873 zur Aufnahme in das Kinderhospital, wurde jedoch wegen Mangel an Platz poliklinisch behandelt.

Die Eltern des Kranken sind gesunde, ziemlich kräftige Taglöhner; da sie über Tags in Bern dem Verdienste nachgingen, blieb sich der Knabe mit Ausnahme der Schulzeit meist selbst überlassen. Seine Körperentwicklung ist gedrungen kräftig, seine geistige Entwicklung ziemlich langsam und schwerfällig. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt nichts Abnormes. Puls, Respiration, sowie die Funktionen der Verdauungs- und Harnorgane sind normal.

Nach der Aussage der Eltern stellten sich die ersten Symptome seines Nervenleidens bei dem Knaben in der Weise ein, dass er, von seinem Vater allzu derb gezüchtigt und geschlagen, plötzlich während des Schreiens für mehrere Sekunden das Bewusstsein verlor. Schon in der darauf folgenden Nacht schrie er mehrmals auf und bemerkten die Eltern, dass die rechte obere Extremität des Knaben während mehrerer Sekunden heftig hin und her geschleudert wurde; alle übrigen Körpertheile seien damals vollkommen ruhig gewesen. Von jetzt an traten über Tags häufig bald kürzere, bald längere Pausen des Bewusstseins ein; oft plötzlich während des Essens, beim Sprechen etc. richtete sich der Blick leer und ausdruckslos nach oben, sank der Kopf etwas zurück und schien Patient während einiger Sekunden zu träumen. Dabei war seine Gesichtsfarbe meist anfangs auffallend blass und röthete sich erst wieder und zwar meist sehr intensiv, wenn das Bewusstsein wieder vollständig zurückgekehrt war. Während der kurzen Dauer der Bewusstlosigkeit fühlte der Knabe weder das Stechen mit Nadeln etc., noch reagirte er auf starkes Anrufen etc. Die Rückkehr des Bewusstseins erfolgte unter einem momentanen Zusammenschrecken des Körpers.

Nach Verfluss von circa 6 Wochen, von dem ersten nächtlichen Krampfanfalle an gerechnet, trat bei dem Knaben zum ersten Male und zwar während des Tages ein circa 8 bis 10 Minuten dauernder, beidseitiger, sowohl die Muskeln des Gesichtes und Stammes als der Extremitäten befallender convulsiver Anfall auf. Etwa 2 Stunden vorher hatte Patient ein heftiges Prickeln und Brennen in den Fusssohlen wahrgenommen, das sich allmälig bis über die Knie nach oben verbreitete und schliesslich in den Anfall überleitete. Auf der Höhe des Anfalls erreichten namentlich die Wechselkrämpfe der Gesichtsmuskulatur einen hohen Grad und drohte Patient wiederholt zu ersticken. Bis zum Beginne unserer poliklinischen Behandlung wurde der Knabe meist wöchentlich ein Mal, und zwar regelmässig zwischen 8 und 10 Uhr Morgens, unter constantem Auftreten des oben beschriebenen Hautbrennens der Fusssohlen etc., als Aura, von einem vollständigen bald kürzer bald länger dauernden epileptischen Paroxysmus befallen; während der, dem Beginne unserer Behandlung vorhergehenden Beobachtungszeit folgten sich die Anfälle selbst noch häufiger. Die vorstehende Kurven-Aufzeichnung giebt hierüber, sowie über die Erfolge der eingeschlagenen Therapie die nöthigen Anhaltspunkte.

Bezüglich der Wirkungsweise der subcutanen Atropininjectionen ist hervorzuheben, dass bei dem Knaben die täglich einmal des Morgens, abwechselnd in einen der Oberarme vorgenommene Einspritzung, bei einer Dose von 0,002 Grammes und darüber, regelmässig schon 8 bis 10 Minuten später eine Pulsverlangsamung und zwar von 80 bis auf 72, und 60 Schläge in der Minute erzeugte. Bei einem 2 bis 3 Stunden später vorgenommenen Besuche liess sich dagegen eine Pulsbeschleunigung bis auf 120 ja 136 constatiren. Bei dem Abendbesuche hatte der Puls meist wieder die gewöhnliche Frequenz von 80 bis 84 in der Minute. Selbst bei einer Injection von 0,001 Atropin klagte Patient bereits über Trockenheit im Halse. Eine Schlaf bereitende Wirkung des Atropins liess sich bei dem Knaben nicht beobachten.

Eine deutliche Erweiterung der Pupillen trat, je nach der Stärke der Einspritzung, 20 bis 40 Minuten nach derselben ein. Unter allen unseren mit subcutanen Atropininjectionen behandelten Patienten fühlte sich dieser Knabe am unbehaglichsten. Er bot constant mehrere Stunden selbst nach den schwächeren Einspritzungen ein Bild peinlicher Unruhe dar.

Fall 7.

N

April 1874 29 30 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7

Mai — Juni

freie Beobachtungszeit — Bromkalium

4,0 pro die — 5,0 — 7,5

8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17

Juli

subcutane Atropininjectionen

0,001 pro die — 0,002 pro die — 0,0025

18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15

August

subcutane Atropininjectionen

0,003 pro die — 0,002

Zur Zeit befindet sich der Knabe noch in Behandlung. Vom 6. Juni an wurden die Anfälle bedeutend schwächer und von kürzerer Dauer, stellten sich eher als epileptischer Schwindel dar.

Fall 7.

Epilepsia
(Besserung).

Friedrich Wegmüller von Walkerswyl, 12 Jahr alt, wohnhaft in Bern, das Kind gesunder Eltern, litt bald nach der Geburt an Fraisen. Er überstand im 3. Lebensjahre die Masern und datirten von jener Zeit an eigenthümliche Krampfanfälle, die sich zuerst als leichte epileptiforme Zustände mit sehr kurz andauerndem, aber vollständigem Verluste des Bewusstseins und nur spärlichen vereinzelten klonischen Muskelzuckungen der Extremitäten charakterisirten. Vom 7. Lebensjahre an stellten sich eigentliche, vollständige epileptische Paroxysmen ein, denen eine deutliche Aura mit dem Gefühle eines krampfhaften Zusammenziehens der Brust bei auffallender Blässe des Gesichtes vorherging. Die Aura dauerte 2 bis 10 Minuten an; während derselben äusserte Patient eine auffallende Unruhe, sowie einen lebhaften Bewegungstrieb, der erst von dem ziemlich plötzlich auftretenden Koma unterbrochen wurde. Der Paroxysmus wurde stets mit einem Schrei eingeleitet. Nach dem Anfall blieb Patient während mehrerer Stunden wie gelähmt liegen; seine Intelligenz war noch mehrere Tage nachher geschwächt; das Gedächtniss namentlich zeigte eine sehr bedeutende Abnahme. Erst im weiteren Verlaufe kehrte das frühere geistige und körperliche Wohlbefinden wieder.

Die bei der Spitalaufnahme vorgenommene Untersuchung vermochte keine Erkrankung der inneren Organe nachzuweisen. Der Knabe zeigte sich für sein Alter eher körperlich zu kräftig entwickelt. Die ersten Anfälle im Spitale während der freien Beobachtungszeit entsprachen vollkommen der oben gegebenen Schilderung.

Mit der Darreichung des Bromkalium änderte sich plötzlich der Charakter der Paroxysmen. Zunächst war der am 26. Mai erfolgte Anfall auffallend kürzer und milder. Ferner traten vom 1. auf den 2. Juni des Nachts mehrere leichte Anfälle auf, während dieselben sonst nur des Tages stattgehabt hatten. Mit dem Verabreichen der Injectionen dagegen stellte sich eine längere von Anfällen gänzlich freie Zeit ein. Später traten wieder einzelne Anfälle auf; dieselben verdienten aber nur die Bezeichnung von epileptischem Schwindel mit vorhergehender Aura. Patient ist zur Zeit noch im Spitale und wird mit subcutanen Atropininjectionen fortbehandelt.

X.

Das nächtliche Aufschrecken oder Aufkreischen (Night terrors) der Kinder.

Von

PROF. STEINER.

Wenn man bedenkt, dass das nächtliche Aufschrecken der Kinder keineswegs zu den seltenen Vorkommnissen zählt, im Gegentheile nach der Ansicht einiger Autoren eine sehr häufige Erscheinung abgibt, so sollte man wohl auch meinen, dass die Ansichten über das Wesen und die Pathogenese dieser Störung vollkommen klar und übereinstimmend lauten müssen. Dem ist jedoch nicht so; man braucht nur die im Ganzen genommen äusserst spärliche Literatur über das nächtliche Aufschrecken der Kinder — etwas durchzumustern, um sich zu überzeugen, dass es mit diesem Kapitel nicht viel besser steht, als mit vielen anderen in der Medizin, und dass die Ansichten der competenten Kinderärzte noch gar sehr von einander abweichen. Der Grund davon liegt wohl zunächst in der Thatsache, dass die wenigsten Aerzte das Uebel aus eigener Anschauung, sondern zumeist nur vom Hörensagen und aus den Schilderungen der Eltern und Kindsfrauen kennen, und weil die damit behafteten Kinder in der Regel keine auffallenden anderweitigen Krankheitsäusserungen bieten.

Es scheint mir daher auch nicht ganz werthlos zu sein, wenn ich auf Grundlage zahlreicher eigener Beobachtungen diesen fast vergessenen Gegenstand wieder ans Licht ziehe, und im Zusammenhalte mit den Erfahrungen Anderer neuerdings prüfe.

Wie äussert sich das nächtliche Aufschrecken oder Aufkreischen der Kinder?

Hören wir anstatt weitläufiger Auseinandersetzung der Symptomatologie einen praktischen Fall.

V. N., ein 5 Jahre altes, zart gebautes, schon öfter mit scrofulöser Augenentzündung behaftetes, geistig dabei reich

ausgestattetes und leicht erregbares Mädchen, legt sich, nachdem es sein Abendbrod mit gewohntem guten Appetit eingenommen und noch eine Stunde lang mit dem älteren Bruder in ruhiger Weise gespielt hatte, zu Bette. Zwei Stunden lang schlief es sanft und ruhig; da vernimmt man aus der Schlafstube der Kinder ein durchdringendes Angstgeschrei; man eilt herbei und findet das Mädchen im Bette sitzend mit bald aufgehobenen, ängstlich flehenden, bald wieder stürmisch abwehrenden und ringenden Händchen heftig und andauernd jammern und schreien: Mein Gott, mein guter Gott! ach, ach — meine Mutter, liebe Mutter! u. s. f. Das schreckenerfüllte Gesicht ist verstört, dunkelroth, die Stirne schweissbedeckt, der Kopf heiss anzufühlen, die Augen weit geöffnet, scheinen bald einen Gegenstand fest zu fixiren, bald wieder rollen sie wild und lebhaft umher, die Pupillen sind eher etwas verengt, der Herzschlag ist ungestüm, der Puls 120, die Hauttemperatur kaum verändert. Dabei ist das Kind vollkommen bewusstlos, erkennt seine Umgebung nicht, ist vollkommen taub gegen die an dasselbe gerichteten besänftigenden Worte seiner Eltern, und unzugänglich für die beruhigenden Liebkosungen derselben. Trotz aller angewandten Versuche ist das Kind nicht zu beschwichtigen, die Sinne bleiben unter dem wuchtigen Eindrücke eines Schrecken verursachenden Bildes gebannt, das Weinen und Jammern bricht immer wieder mit neuer Heftigkeit hervor, bis endlich nach 20 Minuten langer, für die Umgebung höchst peinlicher Dauer dieses Anfalles, allmälig etwas Ruhe wiederkehrt. Das Kind schluchzt und weint wohl noch, doch nicht mehr so laut, es erkennt bereits wieder die Mutter, den Vater, die Pflegerin, schmiegt sich wohl auch an dieselben an, bittet, dass sie nicht fortgehen und vor Allem das Licht brennen lassen und versinkt unter zeitweisem, aber immer schwächer werdendem Schluchzen nach ungefähr 30 Minuten seit dem Ausbruche des Paroxysmus wieder in den Schlaf, und schläft ruhig fort bis 7 Uhr Morgens. Auf wiederholte Fragen der Eltern theils unmittelbar nach dem Anfalle, theils erst am Morgen nach dem Erwachen, weiss das Kind von dem Vorgefallenen gar nichts zu erzählen, weiss nicht anzugeben, ob und was es geträumt, was es gesehen, gehört, gefühlt.

Das Mädchen ist am Morgen scheinbar ganz munter und wohl, isst und spielt wie gewöhnlich, zeigt keine Verstimmung oder Mattigkeit. So dauert das Wohlbefinden 8 Tage, die Nächte verlaufen ganz ruhig, da tritt ohne bekannte Veranlassung am 9. Tage abermals um 10 Uhr Nachts ein ähnlicher Paroxysmus wie der oben geschilderte, und um 12 Uhr ein zweiter, jedoch kürzer und schwächer als der erste auf; dieselben Symptome, derselbe Verlauf wie früher.

Nach 4 Tagen folgt diesem ein neuer Anfall und dann eine paroxysmenfreie Pause von 8 Wochen, ehe der Anfall sich wiederholt. Und in dieser unregelmässigen Reihenfolge stellt sich bei dem genannten Kinde das nächtliche Aufschreien bereits seit 2 Jahren ein.

Dabei waren während der ganzen Zeit keine gastrischen Störungen vorhanden und überhaupt ausser der schon früher angedeuteten scrofulösen Ophthalmie und zeitweise auftretendem immer etwas hartnäckigem Nasenkatarrh keine anderweitigen Krankheitserscheinungen wahrgenommen worden.

Nicht immer jedoch zeigen die Anfälle beim nächtlichen Aufschrecken der Kinder den Charakter, wie wir ihn oben geschildert, sondern es kommen bezüglich der Heftigkeit und Dauer derselben mehrfache Gradunterschiede vor, und zwar nicht nur bei verschiedenen Kindern, sondern auch bei einem und demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten. So gibt es Fälle, wo sich der Paroxysmus nur dadurch äussert, dass die Kinder plötzlich aus dem Schlafe emporfahren, einige unverständliche, angstvolle Laute ausstossen, wild umhersehen, an Händen und Füssen leicht zittern und schon nach 2 bis 3 Minuten sich wieder umlegen und weiterschlafen, während ein reichlicher Schweiss zum Ausbruche kommt. In anderen Fällen wieder ist der Paroxysmus ungemein heftig und von längerer Dauer, so dass sich die Kinder erst nach 40 bis 50 Minuten wieder beruhigen.

Wie schon West hervorgehoben, wird von solchen Kindern nach dem Anfalle nicht selten eine reichliche Menge klaren Harns entleert, der jedoch meinen wiederholten Untersuchungen zufolge niemals qualitative Abweichungen aufweist.

Convulsionen konnte ich in keinem meiner Beobachtungsfälle sicherstellen und sind solche Mittheilungen wohl immer mit grosser Vorsicht hinzunehmen, obgleich ich das gleichzeitige Auftreten derselben recht gut für möglich halte.

Bezüglich der Zahl der Anfälle fand ich, dass dieselben in der Regel periodisch auftreten, und dass zwischen den einzelnen Paroxysmen nicht selten wochen- oder monatelange Pausen liegen. Dann und wann geschieht es wieder, dass sich die Anfälle mehrere Nächte hindurch wiederholen und dann für längere Zeit gänzlich schweigen; auch kommt es in einer und derselben Nacht zu einem zweiten oder dritten, dann gewöhnlich etwas schwächeren Anfalle; dagegen habe ich bis jetzt niemals beobachtet, dass sich die Paroxysmen in einer Nacht 7, 8 bis 12 mal wiederholten, wie West und Sydney Ringer beschrieben haben. Die Paroxysmen erfolgen auch nach meiner Erfahrung in der Regel mit Vorliebe gewöhnlich 1 bis 3 Stunden nach dem Einschlafen.

Worin besteht das Wesen des nächtlichen Aufschreckens? Wie sind diese Anfälle aufzufassen?

Vernehmen wir zunächst über diesen Punkt die Ansichten einiger anderer Beobachter.

C. H. Hesse (Ueber das nächtliche Aufschrecken der Kinder im Schlafe etc. Altenburg 1845) fasst in seiner sehr ausführlich gehaltenen Arbeit die Paroxysmen als einen eigenthümlichen Krankheitszustand, als ein selbstständiges Leiden auf, bringt das Aufschrecken aus dem Schlafe mit der mania transitoria in nächste Verbindung und glaubte, dass diese beiden Aeusserungen einem und demselben Zustande angehören, nur dass das Aufschrecken dem Kindes-, die mania aber dem späteren Lebensalter zukomme. Die charakteristische Vorstellung einer drohenden Gefahr oder eines vorschwebenden Schreckbildes sei nothwendiger Weise mit dem Streben nach Abwehr verbunden.

Ch. West (Path. und Therapie der Kinderkrankheiten) sagt darüber: Solche Anfälle kommen unter den verschiedensten Umständen vor und können nach ihrer Ursache mehrere Wochen hintereinander eintreten. Nach seinen Beobachtungen sind dieselben niemals Zeichen einer primären Gehirnerkrankung, sondern stets mit einer Störung des Darmes und der Verdauung, die mehr weniger deutlich hervortritt, verbunden; meistens sei Verstopfung in solchen Fällen vorhanden. Treten die Anfälle bei Kindern ein, die ein paar Tage lang an gastrischen Störungen, etwa gar mit Erbrechen gelitten haben, so kann man leicht an eine drohende Gehirnaffection denken. Obwohl diese Anfälle in der Regel nur eine vom Darmkanal consensuell ausgehende Hirnaffection bekunden, muss man doch das Kind, bei welchem sie häufig eintreten, aufmerksam beobachten, da eine lange Irritation der Nervencentren durch verhältnissmässig geringe Ursachen schliesslich in eine ernste Krankheit übergehen kann.

Bouchut (Handbuch der Kinderkrankheiten 1862) meint, das Ganze ist eine einfache, consensuelle, sympathische Gehirnreizung, die durchaus nicht mit einer primären Hirnreizung zusammenhängt, meist ist Verstopfung vorhanden, weniger Diarrhoe, in manchen Fällen selbst Erbrechen. An ein Delirium zu denken, wäre etwas gewagt, als eben die Kinder keine anderen Hallucinationen dabei haben. Das ursächliche Moment dieser Zufälle scheint meist ein Traum zu sein, in welchem die Kinder irgendetwas zu sehen glauben, was auf sie eindringt, wie ein Thier oder irgendetwas dergleichen. Mehr als die Dentitio difficilis, auf welche die Engländer grosses Gewicht legen, scheinen gastrische

Störungen, spätes Essen und die psychische Erziehung dabei einzuwirken.

Sydney Ringer (Medical Times and Gaz. May 1867) glaubt, dass der Anfall nichts weiter sei, als die Fortsetzung oder Nachwirkung eines angstvollen Schlafes mit unvollständigem Erwachen, somit ein dem sogenannten Alpdrücken (Nightmare) bei Erwachsenen ähnlicher Zustand. Nach seiner Erfahrung sind die Kinder, welche diesen Anfällen unterworfen sind, gewöhnlich bleich, oft schlecht genährt und etwas kränklich. Die unmittelbare Ursache scheint eben nichts anderes zu sein, als irgend eine Störung des Magens und Darmkanales. Diese Störung kann in den verschiedenen Fällen sehr verschieden sein, indem das eine Kind an Verstopfung, das andere an Durchfall dabei leidet. Die veranlassende Ursache ist meistens eine unpassende, schlechte und ungeregelte Ernährung des Kindes; bisweilen tritt zu den Durchfällen auch noch Erbrechen hinzu. Als weitere Ursachen bezeichnet S. R. ferner Eingeweidewürmer, namentlich Spulwürmer, die Dentitionsarbeit und selbst Erkältung. Nach seiner Beobachtung ge sellen sich zum Aufkreischen nur dann Convulsionen hinzu, wenn die Kinder schon an und für sich an solchen leiden.

Schon aus diesen wenigen Andeutungen, welche überdies von Männern herrühren, die über eine reiche Erfahrung verfügen und die Wissenschaft nicht vom Schreibtische aus betreiben, geht deutlich hervor, dass die Erklärung des nächtlichen Aufschreckens noch lange nicht zu den abgeschlossenen Capiteln der Pädiatrik gezählt werden darf.

Wenn man Gelegenheit hat, Kinder, welche mit solchen Anfällen behaftet sind, längere Zeit hindurch zu beobachten, und die Anfälle selbst, wie ich vom Zufalle öfter begünstigt war, vom Anfange bis zu Ende genau zu verfolgen: so wird man zur Annahme gedrängt, dass das nächtliche Aufschrecken nichts anderes als der Ausdruck einer Gehirnreizung ist, welche unter dem Bilde eines schweren, ängstigenden Traumes in der Regel während des ersten festen Schlafes sich einstellt und wobei die den Schrecken verursachenden Gegenstände (nach einigen Autoren Hunde, Katzen, schwarze Männer, Gespenster etc.) in so lebendiger Weise auf die Kinder einwirken, dass sie aus dem Schlafe auffahren, schreien und jammern, ohne jedoch zum Bewusstsein zu gelangen, so dass der Zustand einer transitorischen Extasie mit Gesichtshallucinationen schreckhaften Inhaltes auffallend ähnlich sieht.

Nur in sehr seltenen Fällen gelingt es, von den Kindern zu erfahren, welcher Gegenstand sie in eine solche Angst und Aufregung versetzt, gewöhnlich — und dies gilt auch von 5 bis 6jährigen und noch älteren Kindern — erinnern

sie sich, zum Bewusstsein gekommen, nicht einmal des Traumes oder empfinden höchstens, wie Sydney Ringer ganz richtig bemerkt, den Nachhall eines stattgehabten Angstgefühles.

Ist unsere Voraussetzung richtig und die unmittelbare Ursache des nächtlichen Aufschreckens eine transitorische Gehirnreizung, so entsteht consequenter Weise die weitere Frage: Wodurch ist diese Gehirnreizung bedingt? ist sie eine idiopathische, primäre? oder eine bloss consensuelle, reflectorische?

Zur Beantwortung dieser Frage ist es vor Allem wichtig, die mit dem nächtlichen Aufschrecken behafteten Kinder etwas näher ins Auge zu fassen.

Nach meinen in dieser Richtung ziemlich zahlreich gesammelten Erfahrungen werden vollkommen gesunde, kräftige Kinder fast nie von diesem Uebel befallen, in der Regel sind dieselben zart gebaut, schwächlich, anämisch, tragen deutliche Spuren der Rhachitis, oder, wofür ich viele Beweise beibringen könnte, Zeichen der Scrofulose an sich. Andere Kinder, namentlich solche, welche von schwächlichen, nervösen Eltern abstammen, liessen neben dem nächtlichen Aufschrecken auch in ihrem übrigen Wesen und Benehmen auffällige Symptome von grosser nervöser Erregbarkeit und Aengstlichkeit zweifellos erkennen. So fand ich z. B., dass ein 4jähriges, zartes, leicht erregbares Mädchen, welches zu wiederholten Malen an solchen Anfällen litt, auch an den freien Tagen jedesmal, sobald es in der Nacht erwachte, ängstlich wurde und schrie: Licht anzünden! Licht will ich! und sich auch nicht früher beruhigte, als bis das Schlafzimmer hell erleuchtet war. Nicht uninteressant ist dabei die Thatsache, dass auch die Mutter des Kindes, eine ebenso geistreiche wie nervöse Frau, beim Erwachen in der Nacht die Dunkelheit nicht erträgt uud sofort Licht macht.

Uebereinstimmend mit dieser meiner Wahrnehmung fand ja auch Sydney Ringer, wie schon früher bemerkt, dass Kinder, welche diesen Anfällen unterworfen sind, gewöhnlich bleich, oft schlecht genährt und kränklich aussehen. Wenn man nun ferner wahrnimmt, wie ich mich oft überzeugt habe, dass bei solchen Kindern zur Zeit der Paroxysmen keine anderweitigen Ursachen wie gastrische Störungen, Helminthen, eine späte oder unmässige Mahlzeit oder gar der Dentitionsprozess als die Veranlassungen zum nächtlichen Aufschrecken angeschuldigt werden konnten, eben weil sie nicht vorhanden waren: so wird man nicht anders können, als den letzten Grund dieser Anfälle in einer idiopathischen Gehirnreizung zu suchen, die in einer krankhaften Körperconstitution, in mangelhafter, regelwidriger Ernährung der Kinder wurzelte. Ja ich fand nicht selten,

um dieser Behauptung noch mehr Nachdruck zu verleihen, dass gerade zur Zeit, wo Diarrhoe und gastrische Störungen vorhanden waren, die Paroxysmen gänzlich schwiegen.

Ich fasse demzufolge das nächtliche Aufschrecken in seinem eigenthümlichen Wesen als ein selbstständiges Leiden auf und kann den Anschauungen von West, Bouchut etc., die dasselbe als eine einfache, consensuelle, sympathische Gehirnreizung bezeichnen, durchaus nicht beipflichten.

Ich beobachtete das nächtliche Aufschrecken bei Kindern mit vollkommen normaler Verdauung und regelmässigen täglichen Stuhlentleerungen, ihr Appetit war an den Tagen, wo die Anfälle auftraten, ein ebenso guter wie in der paroxysmenfreien Zeit; die Mehrzahl meiner Beobachtungsfälle betraf Kinder zwischen dem 3. und 6. Lebensjahre, somit Individuen, welche der Dentitionsperiode bereits entrückt waren, es ist mir ferner nicht möglich, auch nur ein Beispiel anzuführen, wo das nächtliche Aufschrecken mit dem Vorhandensein von Helminthen, namentlich Spulwürmern, in einen ursächlichen Zusammenhang gebracht werden konnte — mit einem Worte: alle jene Momente, welche von gewisser Seite als die regelmässigen Erreger des nächtlichen Aufschreckens bezeichnet werden, spielen bei meinen Beobachtungen gar keine oder eine sehr untergeordnete Rolle.

Mit dieser Behauptung will ich jedoch keinesfalls gesagt haben, dass gewisse Gelegenheitsursachen bei vorhandener Disposition nicht auch einen theilweisen Einfluss auf Zahl und Heftigkeit der Paroxysmen nehmen können und werden, allein den Schwerpunkt dieses Zustandes wird man immer auf eine Ernährungsstörung des Gehirns zurückführen müssen. Zu diesen Gelegenheitsursachen sind vor allem eine verkehrte psychische Erziehung, das Erzählen von Gespenstergeschichten vor dem Schlafengehen der Kinder, sowie das Einschlafen im Dunklen zu rechnen, Momente, welche ganz geeignet sind, die lebhafte Einbildungskraft der ohnedies furchtsamen und reizbaren Kinder noch mehr zu erhitzen und anzuregen.

Um jedem Missverständnisse vorzubeugen und die Grenzen meiner Definition scharf festzustellen, muss ich bei dieser Gelegenheit noch betonen, dass ich in der vorliegenden Abhandlung alle jene Fälle von Aufschrecken, wie es beim Hydrocephaloid, der Hirnatrophie, der Meningitis, beim Typhus etc. in ähnlicher oder gleicher Weise beobachtet wird, ausgeschlossen wissen will.

Das nächtliche Aufschrecken der Kinder ist allerdings oft nur eine vorübergehende Erscheinung, ein Symptom von untergeordneter Bedeutung, eine Störung, welche mit der besseren Ernährung und bei zweckmässiger physischer und psychischer Behandlung der Kinder spurlos wieder verschwindet, in einzelnen Fällen jedoch, besonders wenn sich die

Paroxysmen oft und in grösserer Heftigkeit wiederholen, muss dasselbe als ein früher Vorläufer einer ernsten Hirnkrankheit aufgefasst und berücksichtigt werden; eine Anschauung, welche selbst jene Autoren theilen, die das nächtliche Aufschrecken als eine einfach reflectirte Hirnreizung auffassen. So lesen wir bei West, dass das nächtliche Aufschrecken schliesslich doch in eine ernste Krankheit übergehen kann; und Bouchut sagt: Dieser Zustand von Aufschrecken kann lange anhalten, so dass er zuletzt ein Grund zu anderweitigen Erkrankungen werden dürfte. Nur scheinen die beiden Autoren mit diesen Andeutungen Ursache und Folge verwechselt zu haben.

Die therapeutischen Indicationen ergeben sich der mitgetheilten Auseinandersetzung zufolge von selbst und müssen vor allem den allgemeinen Ernährungszustand, die physische und psychische Erziehung der Kinder berücksichtigen. Zum Schlusse möchte ich an die Herren Fachcollegen nur noch die Bitte stellen, ihre in dieser Richtung gesammelten Erfahrungen mitzutheilen, um den angeregten Gegenstand spruchreif zu machen.

XI.

Therapeutische Erfahrungen während der letzten Cholera-Epidemie in München.

Von

Dr. H. Huberwald.

In meiner Schrift „Diarrhöe und Cholera", die 1869 in München erschien, habe ich das Chinin als das wirksamste Mittel in allen Stadien der epidemischen Cholera empfohlen und die Behandlungsmethode, mit welcher ich in den Jahren 1855 und 1856 in New-Orleans sehr günstige Resultate erzielte, ausführlich beschrieben. Die Münchener Epidemie von 1873 und 1874 verschaffte mir zum ersten Male seit langer Zeit die Gelegenheit, diese Behandlung wieder zu erproben, und wenn auch die Zahl der von mir behandelten Kranken nicht bedeutend war, so bestimmen mich doch die günstigen Resultate der Behandlung, wodurch alle Angaben in meiner Schrift bestätigt werden, diese neuen Erfahrungen mitzutheilen und meine Behandlungsweise abermals zu empfehlen.

In Bezug auf die Epidemie muss ich die Bemerkung voranschicken, dass es neben den wirklichen Fällen von Cholera und Cholerine eine grosse Anzahl von Magen- und Darmkatarrhen gab, die nicht selten für Cholerafälle genommen und mit Choleratropfen, Opium, nassen Einwickelungen u. dgl. glücklich kurirt wurden, worauf natürlich die vortreffliche Wirkung des angewandten Mittels gehörig ausposaunt wurde. Von der wirklichen Cholera sind übrigens diese Darmkatarrhe sehr verschieden, wie dies jeder erfahrene Arzt weiss. Die Kranken werden meistens plötzlich befallen, oft in der Nacht, wie bei wirklicher Cholera, sie klagen über reissende, häufig wiederkehrende Leibschmerzen, es folgen schmerzhafte, mehr oder weniger kopiöse Durchfälle, häufig auch Erbrechen, wodurch Speisen und schleimige Massen entleert werden, der Puls bleibt aber normal oder wird etwas gereizt, es tritt kein Collapsus ein, der Kranke fühlt sich etwas ermattet durch die heftigen Schmerzen, durch das Erbrechen und Würgen, allein man beobachtet nie die

Abspannung und hochgradige Schwäche, die bei der Cholera-Diarrhöe stets sehr rasch eintritt. Ich habe eine grosse Zahl von solchen Fällen behandelt und immer in wenigen Tagen mit Opiaten und strenger Diät hergestellt. Ein Uebergang einer solchen Diarrhöe in Cholera kam mir nicht vor und die Recidive, die sich einige unvorsichtige Kranke bald nach der Herstellung zuzogen, hatten keine weiteren Folgen, als dass sie abermals Schmerzen und Durchfälle bekamen und wieder eine mehrtägige Opiumbehandlung durchmachen mussten.

Es ist kaum möglich, einen solchen Darmkatarrh mit den schmerzlos abgehenden, profusen, rasch aufeinander folgenden Durchfällen, mit welchen die Cholera gewöhnlich beginnt, zu verwechseln. Zuweilen fühlen die Kranken auch bei der Cholera-Diarrhöe im Anfang kolikartige Schmerzen, allein diese verlieren sich immer bei den späteren Entleerungen, und der Kranke versäumt es gerade wegen dieser Schmerzlosigkeit nicht selten, zu rechter Zeit die Hülfe des Arztes in Anspruch zu nehmen. Man muss auch genau examiniren, da manche Kranke den leichten Stuhldrang, das kribbelnde Gefühl in der Nabelgegend als Schmerz zu bezeichnen pflegen. In zweifelhaften Fällen, die gewiss selten vorkommen, müssen die begleitenden Erscheinungen die Diagnose sichern, namentlich das Kollern im Bauche, die grosse Masse und wässerige Beschaffenheit der Ausleerungen, die rasch aufeinander folgen und dann wieder längere Zeit sistiren, die Schwäche und Abgespanntheit des Kranken, die Benommenheit des Kopfes, Oppression oder Klopfen im Epigastrium, worüber die Kranken klagen etc.

Die höheren Grade oder Stadien der Cholera sind nicht zu verkennen, doch ist es schwierig, eine strenge Grenze zu ziehen zwischen Cholerine und Cholera. Die neuerdings aufgestellte Behauptung, dass der Eiweissgehalt des Urins pathognostisch für Cholera sei und dass alle Cholerinen, bei welchen Albuminurie vorkomme, in Cholera übergehen müssten, kann ich keineswegs bestätigen. Ich habe wiederholt bei Cholerinen Eiweiss in ziemlicher Quantität im Urin gefunden und diese Kranken ebenso leicht hergestellt wie die anderen, ohne dass schwere Symptome nachfolgten. Dieselbe Beobachtung machte Dr. Mühlhäusser in Speyer. Auch kamen mir im Sommer 1873 schon vor dem Ausbruch der Cholera wiederholt akute Magenkatarrhe vor, bei welchen der Urin stark eiweisshaltig war und die gewöhnlich 10 bis 14 Tage zur Herstellung bedurften. Es mag demnach das Vorwiegen der Nierenerkrankung in Cholerajahren eine gewisse Beziehung zur Cholera selbst haben, allein die Albuminurie ist gewiss kein pathognostisches Symptom der epidemischen Cholera. Zur Unterscheidung zwischen Cholerine und Cholera

bleibt uns nur die grössere oder geringere Heftigkeit der Symptome und es scheint mir am Richtigsten, alle Fälle, bei welchen Reiswasserstühle, unterdrückte Urinsecretion, Kälte der Haut und sehr schwacher Puls wahrzunehmen sind, als Cholera zu bezeichnen. Bei den höchsten Graden der Cholera ist die Cyanose vollständig entwickelt, der Körper eiskalt, die Haut gerunzelt, der Puls wenig oder gar nicht zu fühlen. Es sind dies die Fälle, die in 6 bis 12 Stunden zum Tode führen, während bei den etwas leichteren der Tod nach 1 bis 2 Tagen eintritt oder ein Typhoid mit gewöhnlich tödtlichem Ausgang nachfolgt.

Als schwere Cholerine möchte ich alle Fälle bezeichnen, in welchen die Entleerungen noch gefärbt, aber ungewöhnlich profus und häufig sind, so dass bald Collapsus eintritt, ferner die Fälle, bei welchen gleichzeitig mit dem Durchfall oder etwas später Erbrechen auftritt und die immer einen raschen Collapsus zur Folge haben, endlich vernachlässigte oder unzweckmässig behandelte Diarrhöen, die sich längere Zeit hinausziehen und die Kräfte des Kranken so sehr untergraben, dass er seinen Leiden erliegt oder erst nach Wochen oder Monaten sich mühsam erholen kann.

Nach diesem Eintheilungsprincip wurden von mir behandelt:

An Cholera-Diarrhöe oder einfacher Cholerine . . .	22
an schwerer Cholerine (Cholerina gravis)	12
an Cholera (darunter 8 cyanotische Fälle)	10.

Die Kranken der ersten und zweiten Rubrik wurden sämmtlich in wenigen Tagen hergestellt, ohne dass Recidive oder Nachkrankheiten auftraten. Von den Cholerakranken starben 3 und wurden 7 hergestellt; die Behandlung bei diesen Fällen dauerte durchschnittlich 4 bis 7 Tage.

Die meisten Fälle, nämlich 22, worunter 4 Cholerafälle, die alle hergestellt wurden, trafen auf den Monat August, 6 Fälle auf den September, darunter 2 Cholerafälle, wovon einer lethal endete. Die Winterepidemie war länger und heftiger, indem sie von November bis April anhielt, ich hatte jedoch in dieser ganzen Zeit nur 16 Kranke zu behandeln, wovon 12 an Cholerine und 4 an Cholera litten. Die Krankheit trat während des Winters in meinem Stadttheil im Allgemeinen schwächer auf und es war ausserdem ganz in meiner Nähe von der Polizeidirection eine Besuchanstalt errichtet worden, wo die meisten Kranken Hülfe suchten.

Was nun die Behandlung betrifft, so war das Hauptmittel Chinin. sulfuric., dessen Anwendung je nach dem Stadium oder Grade der Krankheit modificirt wurde, wie dies in meiner erwähnten Schrift ausführlich vorgeschrieben ist.

Bei der einfachen Cholerine verordnete ich Chinin in Pulver, gewöhnlich 0,8 mit Sacchar. auf 8 Dosen vertheilt, die

Absp *zweistündlich genommen wurden*. Kinder erhielten dieselben *Pulver in schwächeren Dosen* und zwar von 0,2 bis 0,5 pro *die. Meistens wurde auf* diese Weise die Diarrhöe in einem *Tage beseitigt, in einigen* Fällen mussten die Pulver am nächsten *Tage wiederholt* werden. Den Kranken, die sich nach *dieser einfachen Medication* stets wohl und erleichtert fühlten *und nur noch über* etwas Schwäche klagten, wurde für die *nächsten Tage* vorsichtige Diät und Ruhe empfohlen und *damit war die* Krankheit ohne Nachwehen beseitigt. Dass *in allen diesen* Fällen die Herstellung so leicht gelang, mag *Zufall sein*; denn in früheren Epidemieen kamen mir manch*mal solche* leichte Fälle vor, die sich unter dem Chinin*gebrauch* nicht besserten und die den höheren Graden der *Cholera* entsprechende Behandlung nothwendig machten. Man *muss* namentlich die ambulatorisch behandelten Kranken auf *eine* mögliche Verschlimmerung aufmerksam machen und sie *dringend* ermahnen, in einem solchen Falle sofort wieder ärzt*liche* Hülfe zu suchen.

Bei schwerer Cholerine ohne Erbrechen wurden ebenfalls die oben erwähnten Pulver verordnet, und die ersten 3 bis 4 Pulver stündlich, die späteren alle $1\frac{1}{2}$ oder 2 Stunden gegeben. Gewöhnlich begann diese Behandlung in der Pause, die nach den ersten stürmischen und kopiösen Entleerungen einzutreten pflegt. Unter dem Gebrauch des Chinins traten dann später noch einzelne sparsame Stühle auf und am nächsten Tage, wo das Chinin fortgesetzt oder wiederholt wurde, trat Verstopfung auf, oder es folgte gebundener Stuhlgang.

Bei gleichzeitigem Erbrechen und Durchfall wurde zuerst aller viertel oder halbe Stunden ein Löffel von der folgenden Mixtur gegeben: Rp. Liq. Ammon. anis., Tinct. capsic. aa 3,5, Aq. dest. 180. Nach einigen Dosen hörte das Erbrechen auf und nun wurde stündlich Chinin gegeben, dazwischen manchmal ein Löffel von der Mixtur; besonders wenn die Uebligkeit fortdauerte. Auch in diesen Fällen war einmalige Wiederholung der Chininpulver zur Herstellung genügend.

Mehrere Fälle von einfacher Cholerine, die unter dem Gebrauch von Opium einen gefährlichen Charakter angenommen hatten, wurden in ähnlicher Weise behandelt und hergestellt, wie die übrigen schweren Cholerinen. Einen dieser Fälle will ich zum Vergleich der Opium- und Chininbehandlung näher beschreiben.

J. Wieser, Bräuknecht, 30 Jahre alt, ein grosser, kräftiger, gewöhnlich gesunder Mann, war am 14. August erkrankt. Er hatte profuse, schmerzlose, häufig wiederkehrende Durchfälle und wurde von einem klinischen Assistenten mit Morphiuminjectionen und Rothwein behandelt. Im Laufe des Tages trat mehrmals Erbrechen ein, der Durchfall wurde schwächer, dauerte am 15. und 16. in mässigem Grade fort, kehrte jedoch am 17. mit erneuter Heftigkeit wieder. Der Kranke erhielt nun Pulv. opii 0,03 pro dosi und nahm innerhalb 24 Stunden 6 Stück, also 3 Gran

Opium im Ganzen. Die Durchfälle dauerten jedoch in gleicher Intensität fort, sie waren wässerig und von verschiedener Färbung, gelb, grünlich oder grau und folgten rasch aufeinander, vom 17. bis 18. Nachmittags ungefähr 12 reichliche Entleerungen. Gegen Abend des letzteren Tages gerufen, fand ich den Kranken äusserst erschöpft, blass aussehend und von unstillbarem Durst gequält, der Puls war schwach und langsam, die Augen matt und etwas eingesunken, er fühlte häufiges Kollern im Bauch, Schwere im Kopfe und liess sehr wenig Urin. Ich verordnete 0,8 Chinin. sulfuric. auf 8 Pulver zu vertheilen und zweistündlich zu nehmen; statt des Getränkes kleine Eisstücke. Während der Nacht erfolgten zwei dünne, gelbgefärbte spärliche Stühle. Am 19. Morgens fühlte sich der Kranke besser, frei von Kopfschmerz, das Kollern im Leib und der Durst dauerten fort. Das Chinin wurde fortgesetzt, ausserdem erhielt er Eis, Suppe und Kaffee. Während des Tages 4 spärliche dünne Stühle. Abends wurde das Chinin repetirt. Am 20. hat das Kollern nachgelassen, der Urin geht reichlicher, am Morgen zwei Stühle, der letzte breiig, gegen Abend wieder zwei breiige Stuhlgänge. Am 21. ist der Puls kräftiger, der Durst weit geringer, der Kranke hat gut geschlafen, fühlt sich wohl und hat Appetit. Am 22. fühlte er sich ganz wohl, hatte seit 36 Stunden keinen Stuhlgang und äusserte Verlangen nach Fleisch und Bier, was ich ihm in mässigem Grade gestattete. Nach wenigen Tagen konnte er wieder ausgehen.

Bei diesen schweren Cholerinen kann man meistens mit dem inneren Gebrauch des Chinins ausreichen, man muss jedoch die Kranken mehrmals am Tage besuchen und sie ermahnen, bei eintretender Verschlimmerung sofort Nachricht zu geben. Sobald wieder stärkere Diarrhöe, Erbrechen oder Collapsus eintreten, muss ohne Verzug das Chinin subcutan oder endermatisch angewandt werden, wie bei Cholera. Wie eben erwähnt, war ich in einem Falle wegen fortdauerndem Durchfall zu dieser Therapie genöthigt, worauf der Kranke sich rasch besserte.

Die Kranken müssen anfangs strenge Diät beobachten, namentlich wenig trinken. Den quälenden Durst stillt man am besten mit kleinen Eisstücken. Lässt das Erbrechen nach, so kann man schwarzen Kaffee mit oder ohne Cognac nehmen lassen, später Fleischbrühe und Bordeaux mit Wasser. Nach zwei bis drei Tagen, wenn der Durchfall ganz aufgehört hat und der Appetit wie gewöhnlich wiederkehrt, können sie weiche Eier oder leichte Fleischspeisen geniessen. Rückfälle sind kaum zu befürchten, wenn die Durchfälle durch Chinin gehoben wurden.

Von den Cholera-Fällen wurden zwei leichter Erkrankte, bei welchen Erbrechen, häufige, farblose Entleerungen, eingesunkene Augen, sehr schwacher Puls, Unterdrückung der Harnsecretion die wichtigsten Symptome darstellten, ähnlich behandelt wie die schweren Cholerinen, d. h. sie erhielten Liq. Ammon. anis. mit Tinct. capsic., und nach Aufhören des Erbrechens stündlich 0,1 Chinin. sulfuric. Es traten in beiden Fällen am ersten Tage noch einige Reiswasserstühle ein, und nachdem 8 Chininpulver verbraucht waren, wurde das Mittel wiederholt und zweistündlich gegeben. Einer dieser Kranken,

ein Mann von 43 Jahren, fühlte sich schon am zweiten Tag ganz wohl, die Durchfälle hatten aufgehört, die Haut war wärmer, der Puls gehoben und es wurde wieder Urin entleert. Am dritten Tag war er kräftiger, hatte Appetit und konnte in wenigen Tagen das Bett verlassen. Die zweite Kranke, eine Frau von 45 Jahren, hatte am zweiten Tage wieder zwei weissliche, rahmige Entleerungen, gegen Abend drei spärliche gelbe Stühle, war dabei ziemlich schwach und sehr durstig. Die nächste Nacht war ruhig, der Puls blieb am dritten Tage noch schwach, die Haut etwas kühl, es kamen übrigens zwei breiige, gefärbte Ausleerungen, und am 4. Tage war auch der Puls kräftiger, die Hautwärme normal, es kam kein Stuhl mehr und die Kranke war hergestellt, nachdem sie in drei Tagen 21 Chininpulver genommen hatte. — Diese Behandlung ist übrigens nicht empfehlenswerth; auch bei leichteren Fällen von Cholera ist die Wirkung des innerlich angewandten Chinins immer zweifelhaft, da es schwer resorbirt wird, es verursacht gewöhnlich Druck im Magen, und man muss die Kranken sehr oft besuchen, um bei eintretender Verschlimmerung noch rechtzeitig das Mittel subcutan anzuwenden. Weit besser ist es daher, auch in diesen leichteren Fällen das Chinin sogleich zu injiciren, wie in den schweren Fällen.

Bei den übrigen acht Fällen wurde das Chinin sofort subcutan angewandt und immer mit raschem Erfolg, auch in den Fällen, welche später erlagen. Nach wenigen Stunden war der Puls wieder deutlich zu fühlen, die kalte Haut wurde wärmer, statt der Reiswasserstühle kamen gefärbte Entleerungen, das Erbrechen wurde seltener oder liess ganz nach. Innerlich erhielten die Kranken gewöhnlich Liq. Ammon. anis. mit oder ohne Tinct. capsic. Diese Mixtur wirkte sehr günstig bei fortdauernder Uebligkeit und wurde von den Kranken gerne genommen. Bei einigen sehr intensiven Fällen gab ich reines Ammon., 20 Tropfen auf 180,0 Wasser, doch schien dieses Mittel den Kranken weniger zu behagen. Jedenfalls halte ich die Ammoniacalien für besser wie Aether, Campher und andere Stimulantia, da sie leichter ertragen werden, nie Uebelkeit erregen und ebenso flüchtig erregend wirken wie jene Mittel. Zur Beschwichtigung des Durstes erhielten die Kranken Eis, an dem selbst kleine Kinder gierig saugten; indessen muss man die Kranken stets ermahnen, nicht zu viel Eis zu nehmen, um nicht wieder Erbrechen hervorzurufen. Schwarzer Caffee mit etwas Cognac wird gewöhnlich gut ertragen und kann schon am ersten Tage wiederholt gegeben werden. Wenn am zweiten Tage die Besserung fortschritt, das Erbrechen ganz aufhörte, so erhielten die Kranken ausserdem Bordeaux mit Wasser, in einzelnen Fällen auch schon Fleischbrühe.

In der Mehrzahl der Fälle trat schon am zweiten Tage eine entschiedene Besserung ein, die Stuhlgänge blieben gefärbt und wurden seltener, das Erbrechen kam nicht wieder, es wurde wieder Urin entleert, der Puls wurde kräftiger und langsamer und die Hautwärme kehrte allmählig zurück. Es stellte sich bald Appetit ein und am zweiten oder dritten Tage liessen sich die Kranken die Fleischsuppe schmecken und äusserten wohl auch Verlangen nach consistenterer Nahrung. Gewöhnlich waren sie drei bis vier Tage nach der Injection hergestellt und konnten das Bett verlassen. Bei einigen Fällen wurde 12 bis 18 Stunden nach der ersten Injection eine zweite gemacht, die jedoch nie denselben auffälligen Erfolg hatte. Als Beispiel eines günstig verlaufenen Falles mag der nachfolgende dienen.

Elise Dischler, 4 Jahre alt, ein kräftiges, gut genährtes Kind, das vorher ganz gesund war und am 29. August in der Kinderbewahranstalt Nachmittags um 4 Uhr plötzlich von Erbrechen befallen und nach Hause gebracht wurde.

Gegen 7 Uhr fand ich die Kranke vollständig cyanotisch. Sie hatte 6 Reiswasserstühle und häufiges Erbrechen, der ganze Körper war kalt, die Augen tief eingesunken, am rechten Arme kein Puls, am linken schwach fühlbar, das Athmen erschwert, die Zunge bräunlich belegt. Das Kind schrie anhaltend nach Wasser, das aber jedesmal erbrochen wurde. Ich machte in der Magengegend eine Injection von 0,2 Chinin und gab einen Tropfen Ammon. liquid. mit Wasser auf zwei Dosen nach einander; die erste wurde sofort erbrochen, die zweite blieb. Später erhielt das Kind halbstündlich einen Kaffeelöffel von folgender Mixtur: Rp. Liq. Ammon. anis. 1,0 Tr. capsic. 0,8 Aqu. dest. 60,0.

Um 10 Uhr Abends ist der Rumpf wärmer, die Extremitäten noch kühl, der Puls an beiden Armen deutlich fühlbar. Erbrechen und Durchfall sind nicht wiedergekehrt, das Kind hat mehrmals Caffee getrunken, ist ruhiger und weniger durstig. Ich verordnete ausser der Mixtur kleine Gaben von Chinin. sulfuric.

30. August. Hat während der Nacht mehrmals geschlummert, kein Erbrechen, am Morgen drei flockige, weissliche, spärliche Stühle, der Körper bis zu den Knieen warm, Puls regelmässig, etwas kräftiger, 80 Schläge. Das Athmen ist leichter, die Augen heller. Caffee und Eis wird begierig genommen. Ich liess die Mixtur fortsetzen, das Chinin nicht, nachdem das dritte Pulver erbrochen wurde. Eine zweite Injection von 0,12 Chinin. sulfur. — Nachmittags von 3 bis 6 Uhr ruhiger Schlaf. Abends 7 Uhr sind auch die Unterschenkel etwas wärmer, der Puls gleichmässig, der Durst geringer.

31. August. Hat die Nacht hindurch ruhig geschlafen. Der ganze Körper ist gleichmässig warm, der Puls regelmässig, die Augen weniger eingesunken, das Athmen frei, der Durst mässig, kein Stuhl. Verordnet: Rp. Tinct. Chin. comp., Liq. Ammon. anis. an. 0,8 Aqu. dest. 60,0. — Nachmittags mehrstündiger Schlaf, darnach reichliche Entleerung von Urin, zum ersten Male seit Beginn der Krankheit. Besserung fortdauernd.

1. September. Schlief ruhig und fest. Morgens ein weicher gelbbrauner Stuhl, zugleich Urinentleerung, der Durst hat nachgelassen. Erhält Kaffee und Fleischsuppe. Nachmittags kam ein gebundener Stuhl und am Abend fand ich das Kind angekleidet auf einem Stuhle sitzend, da es nicht mehr im Bette zu halten war.

2. September. Vollkommen wohl und aus dem Bette. Die zwei Injectionswunden heilten nach 6 bis 8 Wochen ohne weitere Zufälle.

Auch bei den drei Fällen mit lethalem Ausgang war eine anfängliche Besserung nach der Injection des Chinins unverkennbar. Es waren dies höchst ungünstige, vernachlässigte Fälle, die ich in Kürze schildern will.

Die erste Kranke, eine Frau von 66 Jahren, hatte am 11. und 12. September heftige Diarrhöe und setzte dabei ihre Arbeit und gewohnte Lebensweise fort, ass am zweiten Tage noch geräucherte Wurst und schwarzes Brod und wurde endlich Nachmittags durch heftiges Erbrechen und häufige Durchfälle ins Bett getrieben. Als ich sie gegen Abend zuerst besuchte, war die Cyanose vollständig entwickelt, die Haut kalt, der Puls äusserst schwach und unregelmässig, die Entleerungen nach oben und unten reiswasserähnlich und sehr häufig. Ich machte eine Injection von 0,8 Chinin und verschrieb Ammon. liquid. gtt. XX auf 180,0 Aqu. dest. Während der Nacht hob sich der Puls und war am nächsten Morgen deutlich fühlbar, regelmässig und etwas gereizt, das Erbrechen hatte aufgehört, die Stuhlgänge waren gefärbt und wässerig. Am Abend war auch die Haut etwas wärmer, in der Nacht verschlimmerte sich jedoch der Zustand der Kranken, sie hatte häufige dünne, gelbgefärbte Ausleerungen, die Haut wurde kühler, der Puls blieb jedoch regelmässig und fühlbar. In diesem Zustande blieb die Kranke zwei Tage, ohne dass die gereichten stimulirenden Mittel, Ammoniac, Aether, Cognac, Caffee etc. eine wahrnehmbare Wirkung äusserten. Der Puls wurde allmählig schwächer, die Haut kälter, die Ausleerungen gingen unwillkührlich ab und der Tod erfolgte in der vierten Nacht.

Der zweite Kranke, ein 4jähriger Knabe, hatte 24 Stunden lang häufiges Erbrechen, farblose Entleerungen und ich fand ihn am zweiten Morgen, wo ich endlich gerufen wurde, vollständig cyanotisch, pulslos, fast moribund. Einige Stunden nach Injection von 0,25 Chinin war der Puls an einem Arme deutlich fühlbar, das Kind verlangte wieder Getränk und nahm etwas Caffee, sodass die wegen ihrer Sorglosigkeit äusserst niedergeschlagenen Eltern neue Hoffnung schöpften. Eine zweite Chinininjection, die am Abend gemacht wurde, brachte jedoch keine weitere Wirkung hervor. Während der Nacht wurde das Kind schwächer und kälter, der Puls war am nächsten Morgen kaum noch zu fühlen und der Tod erfolgte gegen Mittag. Eine sechsjährige Schwester dieses Knaben, die zwei Tage nach ihm erkrankte und schon nach wenigen Stunden collabirt war, wurde durch eine Chinininjection rasch gebessert und war in 5 Tagen vollkommen hergestellt.

Im nachstehenden Falle zeigte sich die Wirkung des Chinins noch auffälliger.

Therese Pitscher, $7^1/_2$ Jahr alt, war vorher vollkommen gesund und bekam am 25. März Nachts 12 Uhr heftigen Durchfall, bald darnach auch Erbrechen, das häufig wiederkehrte. Am nächsten Morgen um 10 Uhr wurde ich gerufen und fand die Kranke in einem desolaten Zustand. Sie hatte schon 10 Reiswasserstühle gehabt, der ganze Körper war kalt, die Augen tief eingesunken, der Herzschlag schwach, der Puls unfühlbar. Es wurde eine Injection von 0,3 Chinin gemacht und innerlich Liq. Ammon. anisat. mit Spirit. saccharat. (Rhum) verordnet. Nachmittags folgten einige gefärbte Stühle, das Erbrechen hörte auf, und Abends war der Puls an dem linken Arme ganz deutlich, am rechten etwas schwächer zu fühlen. In der Nacht etwas Unruhe und Erbrechen.

Am 27. März kein Erbrechen, mehrmals gefärbte Stühle, der Puls wie am Tage zuvor, die Haut etwas wärmer. Eine zweite Injection von 0,3 Chinin brachte keine merkbare Aenderung hervor und am 28. war die Kranke noch in demselben Zustand, der Puls stets fühlbar, die Haut noch kühl, die Ausleerungen selten und gefärbt. Die Kranke nahm öfter Caffee und Bordeaux mit Wasser.

Am 29. ist die Haut etwas wärmer, der Puls kräftiger, die Augen geröthet und umflort, Zeichen von Typhoid. Etwas Urin geht ab, der Gerinnsel und Eiweiss enthält.

Am 30. hat die Kranke einige Stühle und lässt zweimal Urin, der wieder Eiweiss enthält. Der Durst ist geringer, sie nimmt mehrmals Fleischbrühe und Caffee, liegt übrigens apathisch auf dem Rücken, die Augen sind trüb, der Kopf etwas heiss. Verordnet wurde Decoct. Chinae mit Liq. Ammon. anis. und kalte Umschläge auf die Stirne.

31. März. Hatte in der Nacht mehrmals Krampfanfälle, tetanische Zuckungen der Arme und Beine, die auch den Tag über häufig wiederkehren. Sie knirscht häufig mit den Zähnen und ist bewusstlos, nimmt nur widerwillig Caffee und Wein. Die kalten Umschläge und das Decoct. Chinae wurden fortgesetzt.

1. April. Schlief einige Stunden in der Nacht, dann kamen wieder Zuckungen; der Puls ist schwächer, das Schlucken erschwert, Urin eiweisshaltig, kein Durchfall.

2. April. Fortdauer der Krämpfe, der Puls schwach, das Schlingen sehr erschwert. Am Abend ist der Puls nicht mehr fühlbar, das Athmen schwer, doch ohne Rasseln. Der Tod erfolgt nach 8 Uhr.

In diesem letzten Falle wie auch in anderen konnte ich die Beobachtung machen, dass eine zweite Chinininjection keine wahrnehmbare Wirkung äusserte, während die erste jedesmal eine rasch eintretende, auffallende Besserung zur Folge hatte.

Die Solution, welche ich gewöhnlich anwandte, war folgende: Rp. Chinin. sulfuric. 1,0, Acid. sulfuric. dilut. q. s. (gtt. VIII) Aqu. dest. 4,0. Es muss streng darauf geachtet werden, dass in dieser Lösung keine überschüssige Säure enthalten ist und es soll deshalb immer etwas Chinin ungelöst bleiben. Auch muss die Lösung möglichst frisch sein, da sich das Chinin bald wieder ausscheidet. In zwei Fällen injicirte ich der leichteren Löslichkeit wegen Chinin. muriat., das mir jedoch weniger wirksam schien.

Bei Erwachsenen darf die Injection nicht weniger als 0,7 bis 0,8 Chinin enthalten, man muss also, wenn die Spritze einen Gramm Flüssigkeit hält, von der obigen Solution wenigstens drei Spritzen voll injiciren. Gewöhnlich machte ich zwei Einstiche und injicirte in den ersten zweimal, in den anderen einmal. Bei Kindern unter 6 Jahren injicirt man 0,2 bis 0,3, bei älteren 0,3 bis 0,5 Chinin. Es genügt ein Einstich, da man ebenfalls die Spritze zum zweiten Male füllen und in denselben Stichcanal injiciren kann, was ich öfter gethan habe.

Wenn bei den Cholerafällen das Chinin nicht den constanten Erfolg hatte wie bei Cholerine, so darf ich doch die Resultate meiner Behandlung als günstige betrachten. Denn wenn man die Cholerafälle so streng ausscheidet, wie ich es gethan, wird sich bei anderen Behandlungsmethoden wahrscheinlich eine Mortalität von 70 bis 80 Prozent ergeben. Ich kann zwar aus meiner eigenen Praxis keine Vergleiche über die Wirkungsweise der verschiedenen Mittel aufstellen,

da ich von Anfang an nur Chinin angewandt habe. Dagegen fand ich im Hauner'schen Kinderspital eine geeignete Gelegenheit zu solchen Vergleichen. Während des Monats August wurden in dieser Anstalt die Cholerakranken mit Opium, Aether, warmen Bädern etc. behandelt und starben fast alle, gegen Ende August wurden zuerst die von mir empfohlenen Chinininjectionen gemacht und von dieser Zeit an wurden sicher zwei Drittheile der Kranken gerettet. Herr Professor Hauner erklärte auch schon Ende September im ärztlichen Verein, nachdem ich über die Resultate meiner Behandlung berichtet hatte, dass „ihn alle gebräuchlichen Mittel im Stich gelassen und nur die Chinininjectionen eine entschiedene Wirkung geäussert hätten". Dieselbe Ansicht sprach er auch in seinem Cholerabericht aus, der im letzten Heft dieses Jahrbuchs für Kinderheilkunde erschienen ist.

Vielleicht werden sich die Resultate noch günstiger gestalten, wenn man bei sehr intensiven Fällen das Chinin endermatisch anwendet, wie ich es früher gethan und in meiner Schrift ausführlich beschrieben habe. Wenigstens schien mir die Wirkung dieser Anwendungsweise rascher und sicherer, wahrscheinlich weil das Chinin auf der grösseren blosgelegten Hautfläche besser resorbirt wird. Bei den wenigen Fällen, die ich in München zu behandeln hatte, fand sich keine Gelegenheit, diese schmerzhafte und mühsame Behandlungsart zu erproben, die man nur bei intelligenteren und standhaften Patienten anwenden kann.

Dass man auch bei der Behandlung mit Chinin noch manchen Kranken verlieren wird, ist nicht zu bezweifeln. Sehr bejahrte sowie decrepide durch andere Krankheiten geschwächte Leute, Kinder im ersten Lebensjahre werden immer eine schlechte Prognose stellen lassen. Hat das Stadium algidum schon allzulange gedauert, so wird man oft nach einer anfänglichen Besserung ein Typhoid nachfolgen sehen, das den Kranken hinwegrafft. Bei manchen höchst intensiven Fällen bleibt das Chinin vielleicht wirkungslos, weil es nicht mehr resorbirt wird.*) Immerhin halte ich mich eben durch die bisherigen Erfahrungen zu dem Ausspruch berechtigt, dass durch die subcutane oder endermatische Anwendung des Chinins die Mortalität bei der Cholera bedeutend, wohl um die Hälfte verringert werden kann.

---

*) Im Kinderspital war bei einigen intensiven Fällen gar keine Wirkung nach der Injection wahrzunehmen. Mitunter mag auch nachlässige Bereitung der Solution eine solche Unwirksamkeit des Chinins zur Folge haben. Trotz meiner bestimmten Vorschrift erhielt ich einmal eine ganz klare Solution, in welcher ich über ein Decigramm Chinin auflösen konnte, ehe leichte Trübung eintrat. Durch überschüssige Säure könnten wohl die Wandungen des Stichcanals corrodirt und die Resorption verhindert werden.

Ausserdem spricht zu Gunsten des Chinins seine rasche und sichere Wirkung bei allen Arten von Cholerine. Dass aber dieses Mittel eine Diarrhöe heben soll, will den Aerzten gewöhnlich nicht einleuchten, und doch ist es richtig; ich kann sogar zuversichtlich behaupten, dass nur das Chinin die Choleradiarrhöe wirklich beseitigt und den Kranken herstellt, während bei der Anwendung des Opiums das Gespenst des Stadium algidum stets im Hintergrunde droht. Niemeyer sagt sehr richtig in seinem Handbuch der Pathologie: „Sehr viele Kranke, welche sich noch am Mittag wegen eines einfachen Durchfalls in eigener Person ein Recept aus der Wohnung des Arztes geholt haben, liegen am Abend kalt, pulslos und cyanotisch in einem fast desolaten Zustand auf ihrem Bette". Solche Fälle kamen auch hier nicht selten vor, wie ich von Aerzten und Laien erfuhr. Wenn nun der Arzt Chinin verschreibt anstatt des beliebten Opium, so kann er über das Schicksal des Kranken beruhigt sein. Mir sind solche erschreckende Zufälle nicht mehr vorgekommen, seit ich das Chinin anwende, obwohl ich in München, wie auch früher in New-Orleans eine ziemlich grosse Zahl von Cholerinen behandelt habe. Die 34 Fälle von Cholerine, die mir hier vorkamen, wurden durch inneren Gebrauch des Chinins in wenigen Tagen hergestellt, und nur einmal musste ich bei einem an schwerer Cholerine leidenden zweijährigen Knaben das Chinin injiciren, wodurch er ebenfalls bald hergestellt war. Allein auch in diesem Falle waren keine bedenklichen cyanotischen Symptome eingetreten, nur blieb die Wirkung des Chinins unzureichend, weil die Pulver theilweise erbrochen wurden und so der Durchfall fortdauerte und den Kranken zu erschöpfen drohte. Aehnlich war es in New-Orleans, wo ich fast immer mit dem inneren Gebrauch des Chinins ausreichte und nur zwei Fälle von Cholerine mittelst der endermatischen Anwendung des Mittels herstellen musste.

Ein weiterer Vorzug der Chininbehandlung bei Cholerine besteht darin, dass die Kranken stets vollständig hergestellt werden und nicht unter Nachkrankheiten, wie chronischer Diarrhöe, gastrischem Fieber u. dgl., die so häufig nach der Opiumbehandlung eintreten, zu leiden haben. Es kamen in München nicht wenige Fälle vor, in welchen die Kranken nach überstandener Cholerine noch wochen- und monatelang hinsiechten und mitunter auch dem Tode verfielen.

Nach dieser Darstellung meiner Erfahrungen könnte man vielleicht den Einwand erheben, dass die Zahl der mit Chinin behandelten Cholerafälle ungenügend, die Erfolge nicht immer günstig waren, in Bezug auf die Cholerine muss ein solcher Einwand jedenfalls wegfallen. Da nun die Cholera nur ein höherer Grad der Krankheit ist, so wird man schon a priori schliessen können, dass auch bei den Cholerafällen

Chinin das beste Mittel sein müsse. Diese Schlussfolgerung war es auch, die mich früher bewog, das Chinin immer wieder bei der Cholera zu versuchen. Ich hatte das Mittel Jahre lang gegen eine eigenthümliche, in südlichen Malariagegenden häufig vorkommende Diarrhöe, die allen gebräuchlichen Mitteln wie Opium, Calomel etc. widersteht, mit überraschendem Erfolg angewandt und Hunderte von solchen Kranken mit Leichtigkeit hergestellt. Bei der Cholerine, deren Symptome dieser Diarrhöe ähnlich sind, erzielte ich dieselben günstigen Erfolge und gewann dadurch die Ueberzeugung, dass das Chinin auch bei der Cholera wirksam sein müsse. Mit der inneren Anwendung des Mittels konnte ich jedoch nur selten einen Kranken herstellen und fand die Ursache davon in der unvollkommenen oder ganz aufgehobenen Resorptionsfähigkeit des Magens. Ich versuchte es dann in Clystieren, Einreibungen, streute Pulver auf entblösste Hautflächen, hatte aber auch damit keine besseren Erfolge, bis ich endlich eine Chininsolution auf eine durch ein Vesicans blosgelegte Hautfläche tropfenweis aufgoss und damit vollständig meinen Zweck erreichte. Es war dies im Jahre 1855, also mehrere Jahre vor der Erfindung der Wood'schen Spritze. Injectionen konnte ich zum ersten Male im vorigen Jahre anwenden, war jedoch, wie früher erwähnt, vom Erfolge derselben weniger befriedigt, als von der endermatischen Anwendung des Chinins, und würde deshalb der letzteren bei intensiven Fällen Erwachsener den Vorzug geben. Eine sichere Entscheidung über den relativen Werth der beiden Methoden lässt sich vorläufig nicht geben. Vielleicht findet man auch noch andere und bessere Wege, um das Chinin in die Circulation überzuführen, wenn die Anwendung desselben bei der Cholera und Cholerine allgemeiner wird. Jedenfalls muss ich aber Combinationen des Chinins mit anderen Mitteln widerrathen. Ich habe schon früher alle möglichen Verbindungen durchprobirt und fand stets, dass durch Verbindung des Chinins mit Opium, Calomel, mit bitteren und adstringirenden Mitteln die Wirkung desselben wesentlich beeinträchtigt und gestört wurde.

Wie das Chinin bei der Cholera wirkt, lässt sich bis jetzt nicht mit Sicherheit nachweisen. Eine Wirkung auf die Ursache der Krankheit, das problematische Choleragift hat es gewiss nicht. Seine Wirkung scheint wie bei anderen Infectionskrankheiten, z. B. dem Typhus, nur eine rein symptomatische zu sein. Selbst bei dem Wechselfieber coupirt es nur das schlimmste Symptom — die Fieberanfälle, die allerdings die Kräfte des Kranken am meisten untergraben — die Cachexie dauert aber fort und veranlasst früher oder später wieder neue Anfälle. Ebenso beseitigt es bei der Cholera das gefährlichste Symptom, die vermuthlich durch

Erkrankung der sympathischen Unterleibsnerven bedingte Erschlaffung und Lähmung der Darmcapillaren, wodurch die massenhaften Transsudationen, die Eindickung des Blutes und die Lähmung des Herzens in zweiter Reihe bedingt werden. Seine ersichtliche Wirkung besteht demnach in einer nachhaltigen Stärkung und Contraction der Darmcapillaren und der organischen Muskeln des Unterleibes. Wird diese Nerven- und Gefässlähmung nur rasch genug gehoben, so ist der Kranke gerettet, da der ganze Choleraprozess, wahrscheinlich eine noch unbekannte Blutveränderung, in wenigen Tagen abgelaufen ist.

Diese durch Beobachtungen am Krankenbette gewonnene Ansicht wird einigermassen durch Sectionsergebnisse und physiologische Experimente bestätigt. Man findet bei der Cholera die Plexus solaris und mesentericus gewöhnlich mehr oder weniger geröthet, geschwellt, manchmal auch mit Ekchymosen durchsetzt. Nun fand Budge, dass nach Exstirpation des Plexus solaris profuse Diarrhöen und catarrhalische Anschwellung der Darmschleimhaut folgten und dieselben Erscheinungen beobachtete Pincus nach Exstirpation des Plexus mesentericus. Man kann also wohl die Diarrhöe als Folge der Erkrankung der Plexus betrachten und diese letztere als ein Hauptmoment bei der Cholera bezeichnen. Die Malaria kann ähnliche Diarrhöen verursachen, sowie dieselben mitunter im Verlauf von anderen Krankheiten, Masern, Gelbfieber*) etc. auftreten. Wir haben hier offenbar eine besondere Art von Diarrhöen, die nach Ursache und Verlauf von den gewöhnlichen, durch äussere Schädlichkeiten, wie Erkältung, schlechte Nahrung etc. bedingten Darmkatarrhen abweichen und auch eine ganz verschiedene Behandlung erfordern. Bei dieser ganzen Kategorie erweist sich das Chinin, wie ich durch Erfahrung gefunden habe, höchst wirksam, während alle anderen bei Darmkatarrhen gebräuchlichen Mittel nutzlos bleiben. Ich will mich hier auf diese kurzen Andeutungen beschränken, da ich diese Theorie der Cholera und Diarrhöe sowie der Chininwirkung in meiner mehrmals citirten Schrift weitläufig erörtert und motivirt habe.

---

*) Im August 1855, zwei Monate nach dem Erlöschen der Cholera, trat in New-Orleans das Gelbfieber auf und zeichnete sich dadurch aus, dass die Kranken gewöhnlich am dritten Tage mit dem Nachlass des Fiebers profuse, choleraähnliche Durchfälle bekamen, wodurch sie grossentheils hinweggerafft wurden. Durch die endermatische Anwendung des Chinins, das sonst im Gelbfieber wenig nützt, konnte ich die Kranken meistentheils herstellen und glaubte damit auch ein Mittel gegen diese Krankheit gefunden zu haben. Allein durch die nächste verheerende Epidemie des Jahres 1858 wurde ich enttäuscht, die Krankheit zeigte wieder den gewöhnlichen Charakter und trotz aller Mühe und Sorgfalt bei der äusseren Anwendung des Chinins konnte ich keine nennenswerthen Erfolge erzielen.

Die oben ausgesprochenen Ansichten über die Cholera scheinen übrigens in neuerer Zeit mehr Anhänger zu finden als früher. Verschiedene Artikel in medizinischen Zeitschriften, die im vorigen Jahre erschienen, enthielten ähnliche Anschauungen und es wurde auch öfter auf das Chinin als wichtiges Heilmittel bei der Cholera hingewiesen. Nähere Angaben über den richtigen Zeitpunkt und die Art der Anwendung desselben konnte ich jedoch nirgends finden und muss deshalb bezweifeln, ob es wirklich gegen die Cholera in Anwendung gezogen wurde.

XII.

Das pyrophosphorsaure Eisenwasser und seine Anwendung in der Kinderheilkunde.

Von

Dr. Otto Soltmann
in Breslau.

Unter den künstlichen — neu erfundenen — Mineralwässern, die also nicht Nachbildungen der in der Natur vorkommenden sind, sondern nach Magistralformeln zu bestimmten medicinischen Zwecken bereitete Salzlösungen darstellen, nimmt neben dem kohlensauren Ammoniak-, kohlensaurem Bitter- und Magnesiawasser u. a. das pyrophosphorsaure Eisenwasser eine sehr hervorragende Stellung ein. Trotzdem die Verbreitung desselben und Anwendung in der Praxis von Seiten der Aerzte des In- und Auslandes eine sehr bedeutende ist, so ist dennoch niemals eine officielle Mittheilung darüber erfolgt.

Es erklärt sich dies einmal daraus, dass von Seiten der renommirten Fabriken niemals Anpreisungen in irgend welcher Art geschehen sind, andererseits daraus, dass in den klinischen Instituten, von denen am meisten und besten bei ihrem reichhaltigen Material ein Urtheil über den pharmakodynamischen Werth eines Mineralwassers der Art verlangt werden konnte, die Brunnenkuren „rarissimae aves" sind, überdies solche Kranke, für die sich der Gebrauch eines derartigen Wassers empfehlen würde, namentlich Kinder, überhaupt selten in Hospitälern Aufnahme finden.

So hat sich das Wasser seinen medicinisch-therapeutischen Ruf durch die von Mund zu Mund fortgepflanzten Mittheilungen der practischen Aerzte erworben und dadurch seine grosse Verbreitung gefunden.

In den neusten Pharmakopöen finden wir dasselbe kurz erwähnt, so sprechen Posner und Simon*) von Soltmann's

*) P. u. S. Allgemeine Arznei-Verordnungslehre. 6. Aufl. 1867, p. 274.

aqua ferri pyrophosphorici, die 0,06 in 180,0 gelöst enthalte, Nothnagel*) erwähnt dasselbe, ebenso Helfft (Thilenius)**) in seiner neusten Balneotherapie ohne dass aber irgendwo über die Wirkung und Anwendung desselben etwas hinzugefügt wäre. Da der Consum sich aber in den letzten Jahren so enorm gesteigert hat***), so scheint mir eine Mittheilung über die Wirksamkeit des Wassers wohl geboten und will ich über die Hauptverwendung desselben — bei gewissen Krankheitszuständen der Kinder — meine eigenen Erfahrungen niederlegen, nachdem ich kurz zuvor die physikalischen und chemischen Eigenheiten des Wassers besprochen.

Das pyrophosphorsaure Eisenwasser wurde zuerst im Jahre 1852 in Breslau auf Veranlassung des Prof. Dr. de Nega (Director des Allerheiligen Hospitals) dargestellt, der bei der hiesigen Fabrik anfragte, ob sich das pyrophosphorsaure Eisenoxyd in einem kohlensäurehaltigen Wasser gelöst herstellen liesse. Dies gelang der Fabrik (Director Buek) so vollkommen, dass das Wasser seiner Constitution nach als ein ächtes Mineralwasser bezeichnet werden muss.

Wir wissen, dass die meisten künstlichen Mineralwässer einen Ueberschuss von Kohlensäure besitzen, nicht etwa damit das Wasser besser moussire, sondern weil stets ein Theil der Kohlensäure durch die Poren der ungleich guten Korke entweicht, und zwar so viel und so lange, bis der Kork dicht geworden, d. h. durch die angezogene Feuchtigkeit aufgequollen ist (Struve). Um diesen Verlust an Kohlensäure zu decken, wird ein Ueberschuss derselben zugesetzt, was gleichzeitig die Haltbarkeit des Wassers nicht wenig erhöht. So ist auch das pyrophosphorsaure Eisenwasser vollständig mit Kohlensäure gesättigt. Ferner besitzt dasselbe, wie alle künstlichen Wässer, den grossen Vorzug vor den natürlichen, dass es sich in der Quantität (Wasserverhältniss zum Salzgehalt) und Qualität seiner Bestandtheile dauernd gleich bleibt, während sich die Verschiedenheit der natürlichen Wässer schon aus den zu verschiedenen Zeiten für ein und dieselbe Quelle gewonnenen verschiedenen spec. Gewichten ersehen lässt, was ja schon einen ungefähren Massstab für die Schwankungen zwischen Wasser und Gelöstem abgiebt. †) Ein zweiter Vorzug vor den natürlichen Eisenwassern ist der, dass sich dasselbe nicht zersetzt. Die natürlichen Eisenwasser,

---

*) Nothnagel, Handbuch der Arzneimittellehre 1874, p. 466.

**) Thilenius, Handbuch der Balneotherapie, 1874, p. 57.

***) Die 6 Struve und Soltmann'schen Fabriken verbrauchen jährlich mehr als eine halbe Million Flaschen pyrophosph. Eisenwasser.

†) Liebig, Poggendorf, Köhler und Kolbe. Handwörterbuch der reinen und angewandten Chemie. Natürliche und künstliche Mineralwasser (Blum) 1853, S. 9.

versendet, verlieren binnen kurz oder lang ihr kohlensaures Eisenoxydul und setzen es als Oxyd ab, wovon sich wohl jeder überzeugt haben wird, während das pyrophosphorsaure Eisenwasser das Eisen bereits als Oxyd gelöst enthält und von der Atmosphäre gar nicht tangirt, d. h. beeinträchtigt wird.

Das Wasser ist vollständig klar, ohne Trübung, ohne Färbung, es hat absolut keinen Geruch, einen angenehm säuerlich prickelnden Geschmack, während das Dintige des Eisens sich kaum auf der Zunge kund giebt, weshalb es auch sehr gern von Kindern genommen wird. Das spec. Gewicht bei 17° C. (14° R.) ist constant 1,120.

Es enthält in 16 ℥ = 7680 gran oder 1 Pfd., im Ganzen nur 9,427 wasserfreie Bestandtheile, und zwar:

4,7040	gr.	pyrophosphors. Natron
2,2522	„	pyrophosphors. Eisenoxyd
2,4706	„	Chlornatrium
9,427	„	Summa

oder in Grammgewicht umgerechnet, auf 1000 Gramm gleich 1 Liter Wasser:

0,61250	pyrophosphors. Natron
0,29329	pyrophosphors. Eisenoxyd
0,32170	Chlornatrium
1,22749	Summa.

Ist das Verhältniss der einzelnen Bestandtheile nicht so, wie angegeben, so tritt binnen kurzem die Zersetzung ein. Was die Darstellung des Wassers anlangt, d. h. die Methode der Verfertigung, so kann ich darüber selbst nichts Vollständiges mittheilen, die Sache ist zum Theil wenigstens noch Fabrikgeheimniss. Erwähnt sei nur, dass es im Wesentlichen auf die Art und Reihenfolge der Einverleibung der einzelnen Bestandtheile überhaupt ankommt (Struve), die nach ganz bestimmten Gesetzen statthaben muss, wenn man eine klare, durchsichtige und beständige Flüssigkeit erhalten will. Die Hauptsache bleibt die Art der Darstellung des Pyrophosphorsauren Eisenoxyds selbst. Es sei ferner noch erwähnt, dass vollständig chemisch reine Präparate gewählt werden müssen, da z. E. das gewöhnlich käufliche Chlornatrium stets Beimischungen von Jod, Brom u. s. w. (Berzelius 1831) hat, die sich im Wasser — als durchaus nicht indifferent — vorfinden würden und dessen Zersetzlichkeit im speciellen Fall herbeiführen könnten.

Abgesehen davon, dass das Wasser alle jene Eigenschaften besitzen muss, die oben angegeben, so genügt es, will man sich schnell annähernd von der Güte des Wassers überzeugen, einige Proben auf Eisen anzustellen. Mit Cyaneisen-

kalium versetzt, erhält man sofort einen blauen Niederschlag (statt des grünen bei Eisenoxydul). Mit Rhodankalium einen rothen Niederschlag, ebenso mit Bernsteinsäure (bernsteinsaures Eisenoxyd). Zur oberflächlichen Probe auf Phosphorsäure und Chlor genügen einige Tropfen Arg. nitric. Man erhält sofort eine molkige opalisirende Trübung von Chlorsilber und phosphorsaurem Silberoxyd.

Seiner Constitution nach können wir das Wasser zu den alkalisch-salinischen Eisensäuerlingen rechnen, obwohl es genau genommen nicht in diese Klasse gehört, immerhin ihr am nächsten steht.

Aus der Zusammenstellung von Phöbus und Richter in Dresden ergiebt sich ferner die Werthzahl für Eisen in dem pyrophosphorsauren Eisenwasser $1^2/_3$; während Cudowa mit $1^1/_{20}$, Driburg $^3/_8$, Eger $^1/_4$, Elster $^1/_2$ für kohlensaures Eisenoxydul berechnet sind, was nicht ganz unwichtig für den pharmakodynamischen Werth derselben ist.

Ueber den Gebrauch der Eisenmittel erwähnt Klose*) sehr richtig, dass die grösste Mehrzahl der durch Eisenmittel oft in kurzer Zeit und unter den auffallendsten Erscheinungen glücklich bewerkstelligten Kuren unläugbar den eisenhaltigen Mineralbrunnen zu verdanken ist, „obgleich dieselben verhältnissmässig geringe Mengen Eisens enthalten im Vergleich zu den Dosen, in denen wir sonst das Eisen als Pulver etc. dem Kranken zu verabreichen pflegen.“ Dies hat offenbar seinen Grund darin, dass das Eisen in einem Mineralwasser gelöst, leichter für den Körper zugänglich gemacht ist, leichter assimilirt wird als wenn dasselbe in anderer Form gegeben wird. Dies aber verdient besondere Beachtung gerade in der Kinderpraxis. Gerade beim Kinde, wo die Entwicklung der Assimilationsorgane — je näher der Geburt, um so mehr — sowohl in der Kraft, als in der Form eine unvollkommene ist, muss ebenso bei der Einführung von Medicamenten darauf geachtet werden, dass die Aufnahme, Resorption derselben schnell erfolgt, wie bei der Nahrung. Ebenso wie bei dieser darauf Rücksicht genommen wird, dass sie möglichst schonend für die Assimilationsorgane ist, muss es auch bei der Einführung von Medicamenten geschehen, namentlich wenn die Anwendung derselben zum Zweck der Heilung längere Zeit beansprucht. Hier stehen aber die Mineralwasser unzweifelhaft obenan, da sie in ihrer Zusammensetzung und Mischung den Nahrungsmitteln, die zum Aufbau des Organismus dienen, möglichst nahe stehen. Dennoch passen lange nicht alle Mineralwasser für die Kinderpraxis

*) Med. Zeitschr. 1833, No. 14. „Wer 3 bis 6 Gran Eisenfeile, mehreremal täglich genommen, verträgt, bedarf ihrer auch meistens nicht.“

und hat man das auch stets betont und hervorgehoben, dass oft durch unbeabsichtigte, störende Nebenwirkungen die Kuren vollständig ausgesetzt werden mussten. Darauf hat Netwald*) z. E. hingewiesen, und Löschner**) erklärt ausdrücklich, dass es nur einige wenige Gruppen von Mineralwässern seien, die sich für den inneren Gebrauch bei Kindern eigneten, und hebt derselbe neben den alkalisch muriatischen Säuerlingen die Eisensäuerlinge besonders hervor, ein Urtheil, dem ich mich vollständig anschliessen möchte.***) Namentlich warne ich vor den an schwefelsauren Salzen, Schwefelwasserstoff reichen Mineralwassern. Sie passen für die Kinderpraxis gar nicht und führen hier oft auffallend schnell zur anämischen und hydrämischen Blutbeschaffenheit, doch will ich hierauf nicht näher eingehen.

Unter sämmtlichen natürlichen Eisenwassern aber befindet sich nach meiner Meinung keins, das so geeignet für die Kinderpraxis ist als das pyrophosphorsaure Eisenwasser. Es wird von den Kindern gern genommen, wird sehr schnell assimilirt, belästigt nicht die Verdauuug, adstringirt nicht, verstopft nicht, erregt nicht und verändert sich selbst nicht. Diese Vorzüge liegen ganz gewiss in der Zusammensetzung des Wassers und der Wahl der Präparate. Die phosphorsauren Eisenpräparate wurdeu von jeher von französischer Seite besonders empfohlen und in Deutschland war es hernach namentlich Griesinger, der die leichte Verdaulichkeit und schnelle Wirkung des Präparates betonte und es deshalb vorzugsweise gern anwandte. Ueberdies befindet sich das Eisen in unsern Nahrungsmitteln als phosphorsaures Eisenoxyd, und wahrscheinlich auch im Blut. Diese Umstände und fernerhin der, dass das Eisen in unserm Wasser als Oxyd — abweichend von allen natürlichen Eisenwassern — gelöst enthalten ist und so dem Körper einverleibt wird, wodurch demselben Arbeitskraft und Zeitverlust (wie z. E. bei der Umwandlung des Oxyduls in Oxyd nothwendig) gespart wird, wodurch auch wahrscheinlich die grössere und schnellere Resorption, namentlich in Verbindung mit Chlornatrium, erhöht wird, — erklären zur Genüge, warum ich diesem Eisenwasser vor den andern in der Kinderpraxis den Vorzug gebe. In der That ist die Wirkung in vielen Fällen eine rapide, so dass dieselbe schon nach dem Gebrauch von 12 $^1/_6$-Flaschen deutlich constatirt werden konnte, was bei der leichten Assimilation begreiflich erscheint, und wenn man bedenkt, dass z. E. bei einem Kinde von 14 Pfd. Gesammtgewicht der Gehalt an Eisenoxyd ungefähr 0,298 Gramm

*) Netwald, Jahrb. f. Kinderheilk. 1858, S. 64; 1859, S. 179.
**) Löschner, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. I, 420; II, 129.
***) vergl. Abelin, Journal f. Kinderkr. 1866. I.

beträgt, d. h. gerade so viel, als in 1 Liter pyrophosphorsaurem Eisenwasser enthalten ist.

Das Wasser lasse ich während oder nach der Mahlzeit trinken, nicht nüchtern. Zwei bis vierjährigen Kindern gebe ich pro die $^1/_6$ Flasche ($^1/_4$ Liter) und darüber, sechsjährigen Kindern 2 Mal täglich $^1/_6$ Flasche mindestens. Säuglingen mische ich das Wasser mit der Milch, sie nehmen es so ganz gern. Auch mit Emser Krähnchen lässt es sich mischen ohne Zersetzung, und in einem Falle von Nephritis scarlatinosa mit hochgradiger Anämie und blutigem sparsamen Urin habe ich günstige Resultate durch die Combination desselben mit Carlsbader. Auch mit aqua magnesica mischt es sich vortheilhaft bei ungleicher Darmfunction mit vermehrter Fettsäureausscheidung, wie es im Verlauf der Scrophulose vorkommt.

Was nun die specielle Anwendung des Wassers anlangt, so ergiebt sich schon aus dem hervorragenden Eisengehalt desselben, dass es für alle die Fälle passt, wo Eisen überhaupt indicirt ist. Die Zahl der Contraindicationen ist geringer wie bei andern Eisenwassern.

Hauptverwendung findet dasselbe im frühen Kindesalter bei jenen auf einer congenitalen Disposition beruhenden atonischen Zuständen der ersten Wege, die durch fehlerhafte Beschaffenheit der Nahrung und sociale Missstände aller Art hervorgerufen werden, und zu Constitutionsanomalien, Inanitionszuständen und Ernährungsstörungen führen, die in einer Retardation des Stoffwechsels, mangelhafter Gewebsbildung, quantitativ und qualitativ abnormer Blutbeschaffenheit sich documentiren, Krankheitsgruppen, die wir als Scrophulose, Rhachitis, Chlorose u. s. w. bezeichnen, die unter einander zwar sehr different sind, aber das Gemeinschaftliche der Anämie haben.

Wenn nun schon an und für sich hierbei zum Theil die Zufuhr von Wasser vortheilhaft ist, da Mosler und Genth zeigten, dass bei einem Mehrgenuss von 300 ccm. Wasser die Harnstoffausscheidung um 1 Gramm zunimmt, d. h. der Umsatz der N.-haltigen Körperbestandtheile gesteigert ist, so wird dies noch bei weitem mehr der Fall sein müssen, wenn dem Wasser Substanzen beigemischt und einverleibt sind, die bei den Störungen des Stoffwechsels, wie sie den genannten Krankheiten eigenthümlich sind, eine so grosse Rolle spielen, wie Eisen, phosphorsaures Natron und Chlornatrium. Aus diesen Gründen ist denn auch in der That das pyrophosphorsaure Eisenwasser als ein grosser Regulator für den Stoffwechsel zu betrachten.

Gehen wir hierauf bezüglich die Scrophulose näher durch. Wir wissen, dass dieselbe zum Theil auf einer allgemeinen (entzündlichen) Diathese beruht, in der die Quelle für

multiple Eruptionen gelegen ist, die je nach Verschiedenheit von Form und Localisation, den pastösen oder erethischen Habitus bedingen. Er ist uns ein sicheres Criterium für den Fortbestand der Krankheit durch einzelne Heerde, von denen aus immer von Neuem schädliche Bestandtheile dem Blute zugeführt und erhebliche Ernährungsstörungen gesetzt werden. Welche Art der Scrophulose sich herausbildet, dies liegt zum Theil in der individuellen und gewiss auch localen Disposition. Je nach der Bedeutung dieses oder jenes betroffenen Gewebes für den Gesammtaufbau des Organismus wird die Krankheit bald mehr local, bald mehr unter dem Bilde einer Allgemeinkrankheit verlaufen. Haut und Schleimhäute — die vermöge ihrer anatomischen Beschaffenheit beim Kinde weniger resistent gegen entzündlich irritative Schädlichkeiten sind — werden vorzugsweise ergriffen werden; ist es die Darmschleimhaut durch alimentäre Reize, so führt dies wahrscheinlich zu der für den Stoffwechsel so gefährlichen Mesenterialscrophulose, ist es die Respirationsschleimhaut durch atmosphärische Reize, so resultirt daraus vielleicht die Bronchialdrüsenscrophulose, da die „glandes lymphatiques reçoivent l'irritation des tissus d'où partent leurs absorbents". Da es sich aber in allen Fällen um ein Allgemeinleiden handelt, so möchte man a priori anzunehmen geneigt sein, dass, wie sehr verschieden auch das Bild der Scrophulose, je nach den Localisationen, sich gestalte, dieselbe Allgemeinbehandlung stets geboten sein und dieselben Resultate haben müsse. Allein die Erfahrung lehrt das Gegentheil. Gerade von dem souveränen Mittel, dem Leberthran, wissen wir, dass er in der pastösen Form der Scrophulose gar nichts leistet, dass er unverändert durch den Darm ausgeschieden wird, weil er nicht resorbirt, assimilirt wird, dass sein fortgesetzter Gebrauch, wie ich mich mehrfach überzeugt habe, geradezu schädlich wirkt, indem er die Ausscheidung der sauren, stinkenden, an flüchtigen Fettsäuren reichen Faeces nur noch steigert, und dadurch die Ernährung noch mehr beeinträchtigt. Aber auch in der erethischen Scrophulose, wo der Thran zumeist eminente Dienste leistet, ist Anwendung und Wirkung deshalb eine beschränkte, weil er oft nicht vertragen wird und heftige Durchfälle erregt.*) So sind wir also gezwungen, zu andern Mitteln zu greifen, um die Verluste des Körpers zu decken und den Stoffwechsel zu reguliren, und spielt hier das Eisen allerdings eine grosse Rolle, da der Eisengehalt des Blutes, der Gewebe überhaupt gewöhnlich bedeutend herab-

*) Zuweilen verordnete ich ihn mit Vortheil mit Gummi und Jodeisen gemischt.

gesetzt ist.*) Ich habe schon oben erwähnt, warum das pyrophosphorsaure Eisenoxyd den Vorzug verdient; aber es handelt sich nicht blos um einen Mangel an Eisen, wodurch dem scrophulösen Kinde Gefahr bereitet ist. Ich erinnere an die auffallend vermehrte Harnsäure- und Oxalsäureausscheidung durch den Harn, sprechende Zeugen für die Retardation des Stoffwechsels, an die verminderte Gallensecretion u. dergl. Zustände, die zur Genüge die Schwäche und Abmagerung der Kranken erklären.

Worin der Grund für die pathologisch gesteigerte Ausscheidung erstgenannter Stoffe liegt, wage ich nicht endgiltig zu entscheiden — allein vielleicht ist der Mangel der Säfte an phosphorsaurem Natron nicht ganz frei. Bedenken wir, dass dieses die Harnsäure (als harnsaures Natron) und die Oxalsäure in Auflösung zu halten bestimmt ist, wodurch denselben eine weitere Metamorphose (Oxydation) zu Gunsten des Körpers möglich gemacht wird, dass die übermässige Säurebildung in Magen und Darm durch das phosphorsaure Natron (Galle) verhindert wird, dass dasselbe bei der Löslichkeit der Albuminate (Frerichs), bei dem normalen Respirationsprocesse (Pflüger), beim Stoffwechsel im Muskel (Ranke) eine grosse Rolle spielt **), Prozesse, die mehr oder weniger bei der Scrophulose pathologisch von Statten gehen, so hat die Einverleibung des pyrophosphorsauren Natron in dem Organismus wohl seinen Grund und verlassen wir gewiss den Weg der Empirie, wenn wir die Verbindung des pyrophosphorsauren Natron mit dem pyrophosphorsauren Eisenoxyd und Chlornatrium in einem mit Kohlensäure gesättigten Wasser, zum Zweck der Heilung, für einen glücklichen Griff halten.

Ich muss bei dieser Gelegenheit noch einmal auf die Catarrhe der Bronchialzweige zurückkommen, wie sie so häufig bei scrophulösen Kindern beobachtet werden. Gerade hier wird in praxi privata oft und zum grossen Nachtheil für den kleinen Patienten gesündigt, indem ohne Rücksicht auf die Constitution und das Individuum sofort die ganze Schaar der Expectorantien verordnet wird. Abgesehen davon, dass die Ipecacuanha, die Senega- und Altheae-Decocte nicht gerade bei fortgesetztem Gebrauch den Verdauungsorganen zum Vortheil gereichen, wird der Reiz in den Respirationsorganen nur gesteigert werden, denn die ge-

---

*) Vielleicht in Folge der an Amylon reichen Nahrung bei derartigen Kindern. Fand doch Verdeil bei einem Hunde nach 18tägiger Fütterung mit Fleisch 12,75 p. c. Eisen in der Blutasche, nach 20tägiger Brotfütterung hingegen nur 8,85 p. c. Vgl. Beneke, Stoffwechsel-Pathologie 1874, p. 395.

**) Beneke a. a. O.

schwellten Bronchial- und Trachealdrüsen werden durch die bei der Expectoration bewirkte Zerrung und Reibung und vermehrte Schwellung ihren nachtheiligen Einfluss auf die Bronchialverzweigungen nur noch mehr äussern, sie werden den kramphaften Husten (vielleicht durch Druck auf den n. vagus), die Stauungshyperämieen (durch Druck auf die Gefässe) steigern und um so leichter zu der mit Recht gefürchteten scrophulösen Pneumonie Veranlassung geben. Gerade hier sind ganz besonders — mit Hintansetzung der bestehenden Entzündung — die leicht verdaulichen und leicht assimilirbaren Eisenpräparate indicirt. Auch mit dem Jodeisen und Leberthran habe ich günstige Erfolge gehabt; wo sie nicht anwendbar, tritt das pyrophosphorsaure Eisenwasser vollständig in seine Rechte.

Ich kann nicht umhin, einen Fall zu erwähnen, wo die Wirkung desselben eine überraschende war. Es handelte sich um den 7 Jahre alten Sohn G. des hiesigen Postsecretairs S., der seit $1^1/_2$ Jahren an einem chronischen Catarrh, „aus dem eine Lungenentzündung geworden sei", ausschliesslich mit verschiedenen Expectorantien behandelt war. Aus der Anamnese war nichts weiter zu ersehen, als dass das Kind stets schwach gewesen und öfter an Kopfausschlägen gelitten habe. — Der Knabe ist ziemlich gross, im höchsten Grade anämisch (21. Nov. 1873), grosse Abmagerung. Haut welk, trocken (Pithyriasis tabescentium), auf Brust und Rücken zahlreiche Furunkel. (Mehrere davon hatte der frühere Arzt aufgeschnitten.) Augenlider gedunsen, Gesicht sehr bleich. Chronischer Catarrh der Nasenschleimhaut, Eczema auris, Hyperplasia tonsillarum. Neigung zu Diarrhöen. Puls ungleichmässig beschleunigt, klein. Temperatur mässig erhöht (staffelförmige Curve in der Folge). Die Summe der Localerscheinungen, der ganze Habitus des Kranken sprachen für eine Scrophulose und die Erscheinungen von Seiten des Respirationstractus: tympanitisch-gedämpfter Schall im Intrascapularraum, rechts auch in der Supraclavigularregion, schwaches Inspirium, verschärftes und betontes Exspirium, Knisterrasseln u. s. w. bestimmten die Diagnose Bronchopneumonia scrophulosa (Bronchialdrüsen-Scrophulose). Ich versuchte sofort Jodeisensyrup, indessen bei der hochgradigen Anämie und Verdauungsschwäche wurde derselbe nicht vertragen und so griff ich nach Stillung der Diarrhöe, die entstanden, mit glänzendem Erfolg zum pyrophosphorsauren Eisenwasser. Nach 14tägigem Gebrauch desselben, in Verbindung mit kräftiger Diät hatte sich der Catarrh auffallend gebessert, Colorit und Frische der Haut hatte zugenommen, das Fieber hatte sich gemässigt, die Muskelschwäche nachgelassen, kurz innerhalb 4 Wochen war das Kind vollständig genesen und die Eltern wussten mich nicht genug zu preisen.

Offenbar hatte hier eine Abschwellung der hyperplastischen Bronchialdrüsen stattgefunden und dadurch sich der Zustand so schnell gebessert. Ob das Eisen und wie dasselbe auf den Filtrirapparat der Drüsen gewirkt, das muss freilich unentschieden bleiben. Der Knabe ist zwar nicht sehr rosig, indessen munter, bei Appetit und hat bis heute keinen Rückfall gehabt; er gebraucht jetzt Leberthran. Aehnliche Fälle könnte ich noch mehrere anführen und will hierbei noch einmal vor der Anwendung der Expectorantien, ohne die Constitution zu berücksichtigen, warnen.

Was von der Scrophulose gesagt ist, gilt zum Theil auch von der Rachitis; trotzdem beides ganz differente Krankheiten, habe ich doch schon auf das Gemeinschaftliche beider zum Theil oben hingewiesen, und will nicht noch einmal darauf zurückkommen, doch liegt darin der Grund für die gleiche diätetische und medicamentöse Behandlung. Auch hier haben sich Leberthran und Eisen das meiste Vertrauen erworben, und aus den pathologischen Ausscheidungen und sonstigen Störungen ergiebt sich, warum ich das pyrophosphorsaure Eisenwasser auch hier besonders empfehle.

Gerade hier mischt man den Kindern im ersten Lebensjahre sehr passend das Eisenwasser der Milch bei.

Ein Fall ist mir frisch im Gedächtniss, wo ich dem 11 Monate alten Mädchen (eines wohl situirten Kaufmanns) mit exquisit rachitischem, dolichocephalischem Schädel, neben Steinsalzbädern zweimal täglich das Eisenwasser der Milch beimischen liess, und zwar trotz der bestehenden Dyspepsie, derentwegen eigentlich die Eltern zu mir gekommen waren, da sie in dieser den Zusammenhang mit dem schlechten, einzigen, riffigen und mangelhaft entwickelten Zahn suchten, der in der Mitte des 9. Monats durchgebrochen war.*) Nach 4 Wochen lang fortgesetztem Gebrauch des Eisenwassers — ohne jede Zwischenstörung — zeigte das Drallerwerden des Fettpolsters, der Muskulatur, das lebhaftere Colorit, Verschwinden aller dyspeptischen Erscheinungen, der ganze Habitus der Kleinen entschieden eine Verbesserung des Zustandes an und die nächsten beiden Zähne, die im 14. Monate durchbrachen, zeigten nichts Abnormes, so dass über den wohlthätigen Einfluss der eingeschlagenen Therapie wohl kaum ein Zweifel sein dürfte.

Auch in den Fällen, wo die Rachitis mehr mit den Erscheinungen der allgemeinen Anämie und Schwäche auftritt, ohne erhebliche Veränderungen an den Scelettheilen

---

*) Die rachitische Schädelconfiguration ist unter der kindlichen Bevölkerung Breslau's so häufig, dass den Eltern und Einwohnern dieselbe gar nicht als etwas besonderes auffällt. „Das Kind hat einen starken Kopf" und damit ist die Sache erledigt.

zu zeigen, wo Schlaffheit und Gereiztheit mit Koliken und habitueller Stuhlverstopfung (Koprostase) bestehen, von der, hierauf bezüglich, Bohn*) eine klassische Schilderung gegeben hat, wo die Entleerungen in 24 bis 36stündigen Intervallen erfolgen, dieselben fragmentär herausgepresst werden, bröcklig weiss sind, wo zum Zweck der Heilung die Abführmittel gar nichts leisten, kann ich neben dem Leberthran das pyrophosphorsaure Eisenwasser lebhaft empfehlen. Die Wirkung ist wahrscheinlich so, dass durch Anregung der Magensaft-, Gallen- und Pancreas-Secretion, durch Verbesserung der Constitution und Verdauung dadurch, bei gleichzeitiger Wiederherstellung des tonus der Darmmuskulatur, die normale Ausscheidung und Function des Darmes wiederhergestellt wird und dadurch wiederum die Neigung zur Stuhlretardation aufhört. Etwaige Kothgeschwülste müssen selbstredend durch Klystire entfernt werden, diese werden aber den Krankheitszustand selbst ebenso wenig zu heben im Stande sein, wie die Purgantia. —

Auch über die Lues congenita möchte ich ein kurzes Wort hinzufügen, in deren Gefolge ja das Blutleben so wesentlich alterirt ist, und wo schon Politzer**) bei der dabei bestehenden Anämie die Eisenpräparate dringend empfahl — als Nachkur. Ich muss mich dem vollständig anschliessen. Ich behandle ein jedes mit Lues congenita behaftete Kind, während des Bestehens eines Syphilids, ausschliesslich innerlich und äusserlich mit Mercurialien (Calomel — ung. hydrargyri cin. — Sublimatbäder), allein in der Privatpraxis, wo es sich nicht bloss um die Heilung des augenblicklichen Zustandes handelt, sondern wo man als Hausarzt für das weitere Wohlergehen um so mehr zu sorgen hat, wird man sich zu einer Nachkur gern entschliessen. Nicht allein habe ich hier die allgemeine Ernährung des luetischen Säuglings — selbstredend, wenn derselbe an der Mutterbrust war — durch die Anwendung des pyrophosphorsauren Eisenwassers gehoben, die Anämie mit Vortheil bekämpft, sondern der Einfluss des Mineralwassers war ohne Zweifel ein so bedeutender auf das ganze Blutleben, dass ich in zwei Fällen Recidive, die doch als Regel gelten bei Säuglingen, vollständig dadurch vermieden habe. Beide Kinder standen im 3. Lebensmonate, als sie mit einem maculösen und squammösen Syphilid in meine Behandlung kamen, die nach Anwendung des Calomel und der Sublimatbäder schwanden. Beiden Kindern gab ich dann 4 Wochen lang Eisenwasser, das eine ist jetzt 18 Monate, das andere 21 Monate, ohne dass die Syphilis recidivirt hätte, — ich würde demnach in vorkommenden Fällen

*) Bohn, Jahrb. f. Kinderh. I. N. F. p. 83.
**) Politzer, Jahrb. f. K. 1865, p. 29.

weitere Versuche mit dem pyrophosphorsauren Eisenwasser machen. —

Abgesehen nun von den bei den allgemeinen Ernährungsstörungen und Constitutionsanomalieen als Theilerscheinung vorkommenden Anämieen sind noch jene Reconvalescenzzustände zu berühren nach Typhus, Scarlatina, Morbillen, Variola, Diphtherie, Pertussis, Dysenterie u. a., die eine solche veränderte Blutbeschaffenheit zurücklassen, dass sie die Anwendung des Eisens dringend erheischt. Die welke Haut, die hochgradige Anämie mit Neigung zu Blutungen (Epistaxis), die grosse Schwäche und mangelhafte Verdauung bestimmten mich für Anwendung des pyrophosphorsauren Eisenwassers und sind die Erfolge so glückliche, dass ich — wo ich kann — es weiterhin gebrauchen werde.

Es erübrigt noch zum Schluss, die Chlorose zu erwähnen. Wenn von einer Therapie bei dieser die Rede sein soll, so kann selbstverständlich nicht von jenen congenitalen Formen die Rede sein, die auf fehlerhafter Bildung und Gefässanomalie beruhen, allein wir stimmen mit vielen Pathologen überein — Virchow's Ansicht entgegen — dass es auch acquirirte Formen der Chlorose giebt, die nichts mit congenitalen Bildungsfehlern zu thun haben, die zum Theil wahre Eisenmangel-Chlorosen*) sind, und die durch Eisenzufuhr geheilt werden. Hierher gehört jene Form der prämaturen Chlorose, die sich bei Mädchen von 10 bis 14 Jahren, mit gracilem Körperbau, bei rapidem Wachsthum, auf scrophulöser Basis oft heraus entwickelt. Sie kennzeichnet sich durch kühle Haut (Hände), Frösteln, kleinen unregelmässig beschleunigten Puls, neuralgische Schmerzen in Kopf und Magen, saures Aufstossen, saure ungleichmässige Entleerungen, Launenhaftigkeit, Gedächtnissschwäche und schnelles Ermüden bei unbedeutender Anstrengung. Der Harn ist bleich, Harnfarbstoff und Harnstoff sind vermindert wie der Blutfarbstoff. Wahrscheinlich handelt es sich bei dieser Form der Chlorose um Entwicklungsstörungen in der Sexualsphäre, weshalb der Name Chlorosis praematura ganz passend erscheinen könnte. Beneke**) nennt diese Form Pubertätschlorose, weil er dieselbe stets mit der Sexualsphäre in Verbindung bringt, dem ich nicht beistimmen möchte für alle Fälle. Aber heilbar sind diese Fälle, das unterliegt keinem Zweifel, und am geeignetsten ist die Zufuhr des Eisens in Form eines Mineralwassers. Gerade diese Art der Chlorose ist es auch, bei der von den Aerzten in Berlin und Breslau wenigstens das pyrophosphorsaure Eisenwasser besonders consumirt wird.

---

*) Beneke a. a. O.
**) a. a. O.

Aus Vorstehendem haben wir aber kennen gelernt, dass das pyrophosphorsaure Eisenwasser viele und nicht unwesentliche Vorzüge besitzt, dass es alle jene Momente in sich fasst, die Politzer*) bei der Art der Anwendung des Eisens und der Wahl der Präparate für die Kinderpraxis zur Beherzigung empfiehlt, dass es jenen Anforderungen entspricht, die Rust**) an die Kunst der Mineralwasserfabrikation stellte, dieselbe müsse nicht nur lehren, „wie es bereits geschehen wäre", die natürlichen Mineralwasser naturgetreu zu imitiren, sondern sie müsse auch neue künstliche Wasser erfinden, die in ihren Wirkungsverhältnissen und der Wahl ihrer Bestandtheile und Präparate den Bedürfnissen des Organismus mehr entsprächen, als die natürlichen.

---

*) a. a. O.
**) Rust, Med. Zeitschr. d. Vereins f. Heilk. 1833, p. 199.

XIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Mittheilungen aus der Kinderabtheilung der Wiener allgem. Poliklinik des Universitätsdocenten Dr. Monti.

Ein Fall von einem Tumor (Congestionsabscess) im hinteren Mediastinum.

Mitgetheilt von Dr. Adolf Jarisch,
Assistent daselbst.

Katzler Franz, 4 Jahre alt, früher gesund, erkrankte im August 1873 an einer Lungenentzündung und soll hierauf, laut Angabe, an chronischer Bronchitis gelitten haben, welche bis zum Februar dieses Jahres währte, in welchem Monate das Kind an normal verlaufenden Morbillen erkrankte. Schon damals im Verlaufe der eben erwähnten Erkrankung soll die Respiration bedeutend erschwert und pfeifend gewesen sein; der Kopf war schon damals nach rückwärts gestreckt, welche Stellung bis zu dem Tage, an welchem wir den Patienten sahen, constant blieb. Die Erschwerung der Respiration entwickelte sich allmälig, besserte sich jedoch seit dem Monate März mit den übrigen Erscheinungen; das Kind erholte sich langsam. Seit gestern Nachts (7. Juni) traten heftige Erstickungsanfälle auf, die Respiration wurde wieder pfeifend und auch in der anfallsfreien Zeit enorm erschwert. Die Möglichkeit, dass ein fremder Körper verschluckt wurde, wird entschieden in Abrede gestellt. Durch die Freundlichkeit des Herrn Universitätsdocenten Dr. Schnitzler wurde uns das Kind am 8. Juni vorgestellt. Wir notirten folgenden

Status praesens.

Kind rhachitisch, klein, mager, Kopf gross, rhachitisch. Die allgemeine Decke blass-bläulich mit zahlreichen Venenausdehnungen durchsetzt, die Extremitäten sind kühl. Besonders am Halse und Brustkorbe sind sämmtliche Venen erweitert und zeigen weitmaschige Netze; das Gesicht ist bläulich, aufgedunsen.

Die Respiration ist geräuschvoll, auf Distanz hörbar, rauh, croupähnlich, pfeifend, die Frequenz 28 in der Minute, In- und Exspirium gleichmässig. Dieselbe zeigt uns einen laryngostenotischen Typus und zwar findet bei der Inspiration eine beinahe 1 Zoll betragende Einziehung des Jugulums und der Fossae supraclaviculares statt — der untere Theil des Brustkorbes und hauptsächlich der Rippenbogen wird während der Inspiration ebenfalls heftig eingezogen, wobei die Magengrube 1½ bis

2 Zoll einsinkt. — Die Stimme ist bei ruhigem Athmen etwas aphonisch, beim Schreien jedoch normal; Husten ist nicht häufig und tritt in kurzen Anfällen auf, er ist rauh, abgebrochen, croupähnlich. Hals kurz, dick, die Halswirbelsäure stark nach vorne gebogen. Die Betastung der Weichtheile des Halses, des Kehlkopfes und Trachea ergiebt nichts Abnormes. Auffällig ist am Halse die bereits erwähnte Ausdehnung der Venen, besonders der Jugulares und die Schwellung der Drüsen. Die Inspection und Palpation des Rachens ergiebt keine Abnormität. Der Thorax ist vorne abgeflacht und zeigt in geringem Grade die Hühnerbrustform. Die Percussion desselben ergiebt, bei Untersuchung des Kindes in sitzender Stellung tympanitischen Schall, während in Rückenlage der Schall normal ist. Diese Erscheinung scheint durch ungleiche Spannung der Thorax bedingt zu sein. Entsprechend dem Manubrium sterni bis zur 2. Rippe Dämpfung; rechts vorne allenthalben normaler Percussionsschall, rückwärts ist der Schall beiderseits bis zur Mitte der Scapula gedämpft. Die Auskultation ergiebt links vorne bis zur 3. Rippe scharfes bronchiales In- und Exspirium, daselbst Bronchophonie — rechts vorne theils rauh vesiculäres Athmen, theils feinblasige Rasselgeräusche; rückwärts beiderseits entsprechend der Dämpfung scharfes bronchiales In- und Exspirium und Bronchophonie. Das Herz ist normal gelagert und zeigt ausser sehr frequenter Action keine Abnormität. Die Besichtigung der Wirbelsäule, durch den zwischen die Schultern gleichsam eingekeilten Kopf erschwert, zeigt eine leichte kyphotische Krümmung in der Höhe des 2. Brustwirbels. Dem Versuche, den Kopf zu neigen, leistet das Kind beharrlichen Widerstand. Die von Herrn Dr. Schnitzler vorgenommene laryngoscopische Untersuchung ergab ausser geringer Röthung und Schwellung der Stimmbänder und mässigem Kehlkopfkatarrh keine weiter zu verwerthenden Anhaltspunkte. Der Abdomen ist mässig aufgetrieben; Leber und Milz zeigen nichts Abnormes. Stuhlentleerung und Urinsecretion gehen normal vor sich. Der Puls ist kräftig und sehr frequent. Das Kind hat keine Schlingbeschwerden — vermag sowohl flüssige wie feste Nahrung zu nehmen.

Verlauf.

Das Kind stand durch 18 Tage in unserer Beobachtung, während welcher ich dasselbe mehreremale des Tages in seiner Wohnung besuchte. In den ersten 2 Beobachtungstagen bestanden die im Status praesens beschriebenen laryngostenotischen Erscheinungen gleichmässig fort und des Nachts traten wiederholt Erstickungsanfälle ein. — Der Anfall wurde zunächst durch Zunahme der laryngostenotischen Erscheinungen eingeleitet. Die Respiration wurde allmälig geräuschvoller, lauter. Die Einziehung in der Magengrube und am Jugulum wurde stärker, die Respiration wurde sehr frequent und die Cyanose nahm rasch bis zu den höchsten Graden zu. Mit der Zunahme der Respirationsbeschwerden wurde der Knabe zunächst unruhig, setzte sich auf und klammerte sich oft in sitzender Lage an die umliegenden Gegenstände an. Im weiteren Verlaufe des Anfalles wurde die Respiration enorm unregelmässig und beschleunigt, die Hauttemperatur nahm an den Extremitäten ab, es trat noch allmälig Sopor und Anästhesie der Haut ein. — In diesem Stadium des Anfalles bot das Kind das vollendete Bild der Asphyxie dar, wobei die Respiration langsam und wenig geräuschvoll wurde. Die Dauer des Anfalles war eine verschiedene, $1/2$ bis 2 bis 3 Stunden. Die Asphyxie wich nur allmälig und es trat nach dem Anfall entweder das Bild der Laryngostenose wie vor demselben hervor, oder es zeigte sich eine momentane Besserung. Am Ende des zweiten Tages trat eine bedeutende Remission ein. Die Cyanose schwand vollkommen, die Respiration verlor theilweise ihren laryngostenotischen Charakter, das Kind wurde frisch und munter, zeigte Appetit und normalen Schlaf, wobei jedoch der physikalische Befund der Brustorgane unverändert blieb. —

Diese Besserung währte bis zum Ende des 4. Tages. Am 5. Beobachtungstage stellten sich wieder plötzlich intensive rasch aufeinanderfolgende Erstickungsanfälle ein, die wieder von den höchsten Graden der Asphyxie, von Bewusstlosigkeit und totaler Anästhesie der Haut begleitet waren. Die in Folge der Erstickungsanfälle aufgetretene Asphyxie währte diesmal länger und zwar bis zum 7. Beobachtungstage. Dieselbe verschwand nur allmälig und hinterliess die ursprünglich beschriebenen laryngostenotischen Erscheinungen.

Im weiteren Verlaufe wurden stets dieselben Erscheinungen beobachtet — Fortdauer der laryngostenotischen Erscheinungen, ein 24stündiger Nachlass derselben, sonach wieder hochgradige Erstickungsanfälle und Asphyxie. Am 18. Tage trat plötzlich der Tod ein.

In therapeutischer Beziehung wurde ein symptomatisches Verfahren eingeleitet. Zunächst wurde zur Bekämpfung der Erstickungsanfälle Bromkali verabreicht, sonach Chlorbrom bei Erfolglosigkeit desselben und bei eintretender Asphyxie, Electrizität und Campher versucht. Empirisch wurde auch Syrupus ferri jodat. gereicht. Alle Medicamente blieben — erfolglos. Interessant wäre hier noch zu erwähnen, dass nach der ersten Dosis Chlorbrom eine Besserung und beinahe gänzliches Verschwinden der laryngostenotischen Erscheinungen eintrat, so dass man geneigt war, diesen Erfolg dem Medicamente zuzuschreiben; die später eingetretenen Erstickungsanfälle bewiesen aber, dass diese Besserung eine von der Darreichung des Medicamentes unabhängige Zufälligkeit war.

Sectionsbefund.

Körper klein, mager, die allgemeinen Decken blass, der Hals, Rücken und die innere Seite der Oberschenkel mit blaurothen Todtenflecken versehen. Kopf gross, viereckig. Kopfhaar blond, die Pupillen gleich weit, Mundschleimhaut blass, der Hals kurz, dick, die Drüsen daselbst etwas geschwellt. Der Brustkorb abgeplattet zeigt die Hühnerbrustform. Bauch aufgetrieben. Die Eltern gestatteten uns nur die Eröffnung des Thorax. Nach Eröffnung des Thorax präsentirt sich die bedeutend vergrösserte Thymusdrüse; selbe reicht von der oberen Brustapertur bis zum Herzbeutel, welchen sie theilweise bedeckt, sie ist gelappt, ihr Parenchym blassroth gefärbt, feinkörnig. Die Schilddrüse ist in ihren Seitenlappen vergrössert, braunroth. Beide Jugularvenen ausgedehnt, und zwar besitzt die linke, welche mehr erweitert ist, die Dicke eines Zeigefingers; die linke Carotis ist weiter als die rechte.

Nach Entfernung der Thymusdrüse zeigt sich die Trachea von einer hinter ihr sitzenden Geschwulst nach vorne und rechts hin verdrängt; die Schleimhaut derselben ist besonders an der hinteren Wand injicirt. Auf der Geschwulst liegen ferner die sehr erweiterten Venen des Halses auf. Der Bogen der Aorta bedeckt den unteren Theil der Geschwulst und während die Carotis und Subclavia sinistra sich alsbald auf die linke Seite derselben begeben und von ihr bedeckt werden, steigt die Anonyma an der unteren Seite nach aufwärts und wird an ihrer Theilungsstelle in die Carotis dextra und Subclavia dextra, sowie diese selbst von der Geschwulst bedeckt. Der Oesophagus läuft an der linken Seite derselben nach abwärts und beschreibt in der Höhe des 6. Halswirbels ihr entsprechend einen Bogen nach links. Die Geschwulst selbst hat die Grösse einer Kindsfaust und erstreckt sich vom 6. Halswirbel bis zum 5. Brustwirbel, sie ist wenig beweglich, fluctuirt und hat eine glatte Oberfläche, sie hängt mit der hinteren Wand der Trachea durch lockeres Zellgewebe zusammen; ihr Inhalt besteht aus theils flüssigen, theils fettkäsigen, krümeligen Eitermassen. Die hintere Wand der Geschwulst hängt mit der Wirbelsäure zusammen und der in die Höhle derselben eingeführte Finger gelangt auf den rauhen Körper des 8. Brustwirbels, während derselbe des 2. Wirbels fehlt und durch eine fingerweite, runde von cariösen Rändern begrenzte Oeffnung ersetzt ist, durch welche der untersuchende

Finger in den Rückenmarkskanal gelangt. — Die Eltern haben die Eröffnung des Rückenmarkskanales nicht gestattet, so dass die Untersuchung des Rückenmarkes leider unterbleiben musste. Aus gleichem Grunde konnte die Untersuchung der Bauchhöhle nicht vorgenommen werden.

Die linke Lunge frei, braunroth, lufthältig, ihre Pleura glatt. Die rechte Lunge in ihrem ganzen Umfange angewachsen, ist stellenweise verdichtet und braunroth. Der rechte Bronchus ist an seiner Eintrittsstelle in den Hilus pulmonum durch eine taubeneigrosse fettkäsig degenerirte Drüse comprimirt.

Diagnostische und epicritische Bemerkungen.

Indem ich zur diagnostischen und epicritischen Analyse des mitgetheilten Falles übergehe, benütze ich zum Theil Notate aus einem Vortrage Dr. Monti's anlässlich dieses Falles.

Wenn wir das im Status praesens geschilderte Krankheitsbild zusammenfassen, so finden wir als Haupterscheinungen: Die geräuschvolle Respiration, die vermehrte Frequenz und den beschriebenen Typus derselben, die Veränderung der Stimme, den eigenthümlichen Husten, die Erstickungsanfälle, die Erweiterung der Venen am Halse und Brustkorbe und die Cyanose. — Auf Grundlage dieser Symptome mussten wir zunächst eine Laryngostenose annehmen. Wodurch konnte nun dieselbe bedingt sein? —

Nach den Ergebnissen der Inspection und Palpation des Rachens und nach den oben geschilderten Erscheinungen war eine Erkrankung des Rachens auszuschliessen und die Ursache der vorliegenden Stenose im Larynx zu suchen. — In erster Reihe kommen bei Laryngostenosen acute Processe wie Laryngitis catarrhalis, crouposa, diphtheritica etc. in Betracht. Auf Grundlage der Anamnese und zwar in Anbetracht der bereits mehrere Monate dauernden Stenose konnten wir die gedachten acuten Processe ausschliessen, welche Annahme durch die negativen Resultate der laryngoscopischen Untersuchung bestätigt wurde. — Eine zweite Möglichkeit war, dass die vorliegende Stenose durch eine chronische Laryngitis bedingt sein könnte. In Berücksichtigung der Dauer und des Verlaufes der vorliegenden Erkrankung war auch diese Annahme auszuschliessen; denn eine durch mehrere Monate andauernde Laryngitis catarrhalis, die von den Symptomen der höchsten Laryngostenose begleitet ist, wurde bis jetzt nicht beobachtet. Eine chronische Laryngitis zeichnet sich gerade durch geringe Stenose aus, und wenn auch zeitweise dieselbe einen höheren Grad erreicht, so pflegt sie doch nach 3 bis 4tägiger Dauer rasch abzunehmen. Mit der Annahme einer chronischen Laryngitis konnte man ausserdem die Erweiterung der Halsvenen, welche auf eine locale Störung der Circulation hinzudeuten schien, nicht erklären. Eine dritte Möglichkeit war das Vorhandensein eines fremden Körpers im Larynx. — Die Anamnese stellte diese jedoch entschieden in Abrede, und die laryngoscopische Untersuchung ergab keine Anhaltspunkte hierfür. Andererseits sprach auch der Krankheitsverlauf gegen einen solchen. Bei Vorhandensein fremder Körper entwickeln sich zunächst Erstickungsanfälle und dann erst Laryngostenose, während in unserem Falle das Umgekehrte stattfand. Bei Anwesenheit eines fremden Körpers ist meist ein eigenthümliches klappendes Geräusch vorhanden und die laryngostenotischen Erscheinungen bestehen entweder nur in zeitweise eintretenden Erstickungsanfällen bei sonst normaler Respiration, oder in einer sich rasch entwickelnden Laryngostenose. In unserem Falle aber hatte sich letztere nur allmälig entwickelt. Schliesslich blieben mit der Annahme eines fremden Körpers die localen Störungen der Circulation unerklärt.

Spasmus glottidis oder auch das von Politzer beschriebene, sogenannte Asthma bronchiale konnte in unserem Falle nicht in Betracht

kommen; die Art und Weise, die Reihenfolge und die Dauer der beobachteten Erscheinungen schloss eine solche Annahme von vorne herein aus. Ein Neugebilde wie Polyp, oder eine syphilitische Erkrankung des Larynx war auf Grundlage des laryngoscopischen Befundes nicht anzunehmen. Nachdem nun die Annahme aller im Larynx vorkommenden Ursachen einer chronisch verlaufenden Laryngostenose ungerechtfertigt schien, war man genöthigt, die Ursache derselben ausserhalb des Larynx zu suchen. — In dieser Hinsicht war die erste Frage, ob die hier vorliegende Stenose nicht durch Compression des Larynx und der Trachea bedingt sei.

Hiefür gab uns die Krankengeschichte mehrere wichtige Anhaltspunkte und zwar: Die Erweiterung der Venen am Halse und an der oberen Brustapertur; die leichte oedematöse Schwellung des Gesichtes; die physikalische Untersuchung der Brustorgane — Dämpfung über dem Manubrium sterni, und rückwärts bis zur Mitte der Scapula, daselbst Compressionsathmen — ferner die eigenthümlichen Erstickungsanfälle, die bis zur vollsten Asphyxie führten. Diese Erscheinungen berechtigten uns, eine Geschwulst, die wahrscheinlich im hinteren Mediastinum gelagert war, anzunehmen und die durch Druck sowohl die laryngostenotischen Erscheinungen als auch die localen Störungen der Circulation hervorrufen musste. —

Nach Abwägung aller oben erwähnten Umstände lautete unsere Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tumor im hinteren Mediastinum.

Welcher Natur konnte nun dieser Tumor sein. Die bis jetzt im Kindesalter beobachteten Mediastinaltumoren sind: Hypertrophie und fettkäsige Degeneration der Bronchialdrüsen — Carcinom und Abscesse, von der Thymusdrüse, der Wirbelsäule oder den Rippen ausgehend. Drüsentumoren sind wohl am häufigsten.

In unserem Falle waren die in kurzen Zwischenräumen vorausgegangenen Erkrankungen geeignet, den Verdacht einer Schwellung der Bronchialdrüsen zu erwecken; die Pneumonie, die häufigen Bronchitiden, die Morbillen und der Umstand, dass die Erscheinungen der jetzigen Erkrankung sich gleich darnach entwickelten, sprachen wohl für Drüsentumoren. Auch der Umstand, dass die laryngostenotischen Erscheinungen sich nur langsam entwickelten und erst nach Monaten einen so hohen Grad erreichten, bekräftigte obige Annahme. Schliesslich stand die nachgewiesene Schwellung der Halsdrüsen und der physikalische Befund im Einklange mit der obigen Ansicht, so dass wir diese Erkrankung als wahrscheinlich annehmen mussten, und dass der Drüsentumor im hinteren Mediastinum sitze und durch Druck auf die Trachea, die Theilungsstelle der Bronchien und vielleicht auch auf den Nervus vagus und laryngeus die beobachteten Erscheinungen bedinge.

Nur ein Moment blieb bei dieser Annahme unerklärt, nämlich die hochgradigen Remissionen und die Eigenthümlichkeit der nach den Erstickungsanfällen eintretenden Asphyxie. Für ein Carcinom im Mediastinum war, abgesehen von der grossen Seltenheit dieser Erkrankungsform im Kindesalter, kein Anhaltspunkt vorhanden. Ein Abscess im Mediastinum von den Rippen ausgehend konnte ausgeschlossen werden, da nicht die geringste Veränderung an denselben nachweisbar war. — Ein Abscess der Thymusdrüse war in Anbetracht der grossen Seltenheit dieses Vorkommens unwahrscheinlich.

Meines Wissens wurden derartige Abscesse nur bei angeborner Lues beobachtet und sie sind gewöhnlich so klein, dass sie im Leben keine bemerkenswerthen Symptome darbieten; wenigstens wurde bis jetzt kein Thymusdrüsenabscess veröffentlicht, der im Leben so hochgradige Erscheinungen der Laryngostenose gezeigt hätte wie unser Fall. —

Die Möglichkeit eines von der Wirbelsäule ausgehenden Abscesses war in unserem Falle durch die eigenthümliche kyphotische Krümmung der Wirbelsäule nahe gerückt. Wir legten aber der Krümmung derselben wenig Werth bei. Da sich nach Angabe der Eltern selbe unmerklich

entwickelt haben sollte, und da die letzteren alle Erscheinungen einer Spondylitis bei Beginn der vorliegenden Erkrankung in Abrede stellten, wie Schmerz, gestörte Beweglichkeit etc., vielmehr behaupteten, dass die Verkrümmung der Wirbelsäule lange vor der Entwickelung des jetzigen Krankheitszustandes bestanden habe, wurden wir bewogen, die Kyphose als Folge eines abgelaufenen Processes zu betrachten, umsomehr, als wir bei Betastung der Wirbelsäule keine Veränderung vorfanden, die die Annahme einer Spondylitis oder Caries der Wirbelsäule rechtfertigen konnte. Unsere Ansicht wurde noch durch die Erwägung bestärkt, dass bei einem von der Wirbelsäule ausgehenden Abscess durch den Druck desselben auf den Oesophagus Störungen in der Deglutition entstehen müssten, was eben in unserem Falle vollkommen fehlte.

Wie aus dem Obductionsbefunde hervorgeht, wurde uns unsere erste Voraussetzung, nämlich das Vorhandensein eines Tumors im hinteren Mediastinum bestätigt. Unsere Annahme bezüglich der Natur desselben erwies sich als unrichtig. Wir haben bereits oben angedeutet, dass die Annahme eines Drüsentumors das Krankheitsbild nicht vollkommen erkläre und haben von diesem Gesichtspunkte aus das Vorhandensein eines solchen nur als wahrscheinlich hingestellt. Wir hätten vielleicht den Abscess von der Wirbelsäule ausgehend angenommen, wenn uns die Anamnese nicht irregeführt hätte und wenn uns der objective Befund der Wirbelsäule sichere Anhaltspunkte gegeben hätte. Bei dem Umstande aber, dass nach meiner Erfahrung Drüsentumoren weit häufiger laryngostenotische Erscheinungen hervorrufen, als von der Wirbelsäule ausgehende Abscesse, schien besonders in Rücksicht auf die Anamnese, die die vorliegende Erkrankung nach Pneumonie, Bronchitis und Morbillen entstehen liess, unsere Wahrscheinlichkeitsdiagnose gerechtfertigt. —

Der Obductionsbefund erklärt uns vollkommen die im Leben beobachteten Erscheinungen. Der laryngostenotische Typus der Respiration, die veränderte Stimme, der Husten waren bedingt durch Druck der Geschwulst auf die Trachea und durch die dadurch bedingte Verengerung des Lumens derselben, sowie durch die consecutive Schwellung und Vermehrung der Secretion der Schleimhaut. Dass die laryngostenotischen Erscheinungen sich nur langsam entwickelten und erst im Verlaufe von mehreren Monaten einen so hohen Grad erreichten, erklärt sich aus der allmäligen Entwicklung, Grössenzunahme und Senkung des Abscesses. Die zeitweilig beobachteten Remissionen der laryngostenotischen Erscheinungen wurden wahrscheinlich durch Nachlass der Spannung des Abscesses selbst und durch die dadurch zeitweilig eintretende Verminderung des Druckes auf die Trachea bedingt. Die von Asphyxie begleiteten Erstickungsanfälle waren zweifelsohne durch Druck von Seite des Abscesses auf das Rückenmark selbst hervorgerufen und es ist zu bedauern, dass uns die Eröffnung des Rückenmarkes nicht gestattet wurde, indem uns die Untersuchung desselben vielleicht wichtige Momente zur Erklärung derselben geboten hätte. —

Die Ausdehnung der Halsvenen und der Venen des Brustkorbes, die leichte oedematöse Schwellung des Gesichtes sind durch den Druck der Geschwulst auf die Gefässe des Halses erklärt, wie der physikalische Befund durch die im Sectionsbefunde angegebene Lage der Geschwulst. Interessant ist der Mangel von Deglutitionsbeschwerden, wiewohl die Geschwulst durch Druck und Verdrängung des Oesophagus eine Verengerung desselben bedingen musste.

Merkwürdig ist, dass bei der gänzlichen Zerstörung eines Wirbelkörpers die Energie der Bewegungen nicht gestört war und dass von Seite des Rückenmarkes ausser den von Asphyxie begleiteten Erstickungsanfällen keine wesentlichen Erscheinungen vorlagen. Dieser Umstand dürfte wohl am besten unsere irrige Deutung der Natur der Geschwulst rechtfertigen.

2.

Casuistische Mittheilungen von Dr. M. Loeb in Worms.

I.

Transitorische Erblindung, persistirende Paralyse nach Scharlach.

Von allen Infectionskrankheiten scheint das Scharlachfieber am seltensten Lähmungen in seinem Gefolge zu haben. Dies ist wohl auch der Grund, dass in den meisten Lehrbüchern über Kinderkrankheiten (A. Vogel, Gerhardt, West u. a.) sich keine Notiz darüber vorfindet. In der mir zu Gebote stehenden Literatur finde ich nur einen Fall von Sheperd (Med. Times No. 919. 1868), bei Rosenthal (Lehrb. d. Nervenkrankh. 1870 p. 418) verzeichnet, wo bei einem Kinde Lähmung der Beine und Aphasie nach Scharlach zurückgeblieben waren, die allmälig in Heilung übergingen. — A. Eulenburg (Lehrb. der funct. Nervenkrankh. 1871) citirt pag. 431 ausser einigen selbst beobachteten Fällen von Hemiplegie noch Kennedy und Revillout. —

Es bedarf daher bei der Seltenheit dieser Paralysen keiner Entschuldigung, wenn ich nachfolgende Beobachtung veröffentliche, um so mehr, als hier weder Hemiplegie noch Paraplegie wie in den angegebenen Fällen bestand, sondern die Lähmung sich blos auf den linken Arm beschränkte und auch bis heute fortbesteht. Der Fall gewinnt noch dadurch an Interesse, dass gleichzeitig vollständige Amaurose vorhanden war, auf welches Symptom Eberth in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit der Aerzte gelenkt hat.

Den 16. Mai 1868 Sonnabend spät wurde ich nach dem eine Stunde entfernten W. zu dem achtjährigen*) Patienten P. S. gerufen. Wie man mir mittheilte, war der Knabe vor $2^1/_2$ Wochen erkrankt, hatte indessen blos einige Tage das Bett gehütet. Vor acht Tagen hatte der in der Abschuppungsperiode befindliche Patient sich mit einem Kameraden den Spass gemacht, die Beine in einen mit kaltem Wasser gefüllten Zuber zu stellen. Tags darauf schwollen das Gesicht, die Beine und der Hodensack an; letzterer in so bedeutendem Grade, dass die erschreckten Eltern noch spät Abends von mir ärztliche Hilfe verlangten.

Gleich beim ersten Anblick des Kranken fiel das bläulich blasse Gesicht auf; die Augenlider waren stark oedematös infiltrirt; es zeigten sich ferner die Oberschenkel und die Knöchel bedeutend angeschwollen. Fieber bestand nicht; Puls hart, langsam, regelmässig. Abschuppung an Händen und Füssen. Schmerzen waren keine vorhanden; ebensowenig verursachte tiefer Druck in die Nierengegend Schmerzempfindung. Der Urin, der nach Angabe der Mutter in gehöriger Menge gelassen wurde, zeigte sich dunkelroth gefärbt, erregte schon bei oberflächlicher Betrachtung den Verdacht auf Anwesenheit von Blut, was auch die später zu Hause vorgenommene Untersuchung bestätigte, indem der 1,010 schwere Urin grosse Mengen Eiweiss und unter dem Mikroskope reichliche Blutzellen und Faserstoffcylinder nachweisen liess. Ich verordnete Extr. Junip., das Scrotum wurde entsprechend gelagert.

---

*) Kunze (Lehrb. d. prakt. Medicin, 2. Auflage, II. Bd., p. 475) bemerkt, dass er bei Leuten, die das 40. Lebensjahr überschritten, noch kein Scharlachfieber gesehen habe. Ich benütze hier die Gelegenheit, anzuführen, dass auch bei ältern Leuten Scharlach vorkömmt; so hatte ich vor einigen Jahren einen 45jährigen Mann mit den heftigsten urämischen Anfällen in Behandlung. Das Exanthem war sehr spärlich gewesen. — Der Fall endete in Genesung. — Siehe übrigens Thomas (v. Ziemssen's Pathol. II, 2. p. 165).

Tags darauf stellte sich Erbrechen ein, welches sich wiederholte. Der Knabe wurde soporoes; Montag Abend traten 2 Anfälle von „Gichtern" auf; letztere wiederholten sich Dienstag Mittag noch 4 bis 5 Mal. Als ich den Kranken Dienstag Nachmittag sah, war gerade ein urämischer Anfall vorüber; Patient lag somnolent da, gab auf Fragen keine Antwort; das Oedem des Gesichtes und Scrotums hatte sich vermehrt; die Pulsfrequenz betrug 140. Ich verordnete kalte Ueberschläge auf den Kopf, schwarzen Kaffee und ein kräftiges Laxans aus Calomel mit Jalappe.

Mittwoch Morgen lag Patient noch somnolent da, das Gesicht livid, Puls sehr frequent. Während der Nacht hatte Patient einige Male erbrochen; ebenso waren die urämischen Convulsionen wiedergekehrt. Stuhl und Urin wurden in's Bett gelassen. Ord.: 8 Blutegel, reichliche Nachblutung. Wiederholueg des Laxans. Fortsetzung der kalten Umschläge über den Kopf. — An demselben Nachmittage (ich hatte nämlich versprochen, Abends nochmals nachzusehen) kam die Mutter des Patienten zu mir in die Stadt, erzählte, ihr Sohn hätte schon 4 Stunden ununterbrochen die heftigsten Krämpfe, dieselben hätten bis jetzt noch nicht aufgehört, der Knabe läge am Sterben, und sie wäre nur da, um mir den Weg zu ersparen, da ich den Kranken doch nicht mehr lebend antreffen würde. Dennoch machte ich mich sofort auf den Weg und fand bei meiner Ankunft den Patienten in den heftigsten urämischen Krämpfen, Schaum vor dem Munde; die Extremitäten wurden fortwährend hin- und hergeschleudert, das Gesicht verzogen; Pulsfrequenz 152. Die Körpertemperatur erschien der aufgelegten Hand erhöht; eine genauere Bestimmung mit dem Thermometer liess die grosse Unruhe des Patienten nicht zu!*) Urin und Fäces wurden unwillkürlich ins Bett gelassen. Die Angehörigen standen rath- und thatlos um's Bett herum; die von mir angeordneten kalten Ueberschläge waren unterlassen worden. Ferner gab mir der Bruder des Patienten an, letzterer habe heute Mittag (vor den urämischen Anfällen) nicht mehr gesehen. Da schon Rhonchus trachealis bestand, glaubte ich alles wagen zu dürfen; ich liess in Ermangelung einer Badewanne einen Eimer kalten Brunnenwassers holen und fing an, den ganzen Körper des Patienten während $^3/_4$ Stunden damit zu waschen, von Zeit zu Zeit eine Pause machend und die Haut mit einem Handtuche trocken reibend. Gleich nach Application der kalten Waschungen hörten die urämischen Anfälle, die 5 Stunden anhaltend gedauert, auf und kehrten dann auch nicht wieder. Bei meinem Weggehen ordnete ich die Fortsetzung der kalten Waschungen an; nichtsdestoweniger war trotz des Aufhörens der Convulsionen das Allgemeinbefinden des Knaben so, dass ich den Tod in der Nacht sicher voraussetzte. Wie gross war indessen meine Ueberraschung, als ich am andern Abend, von einer nicht aufschiebbaren Reise zurückgekehrt, das Bessergehen des Kindes vernahm. Ich erfuhr und constatirte (21. Mai, Donnerstag, $5^3/_4$ Uhr Abends) am Krankenbette folgendes: „Patient vollständig bei Bewusstsein, obwohl noch etwas somnolent. Seit gestern Abend keine allgemeinen Convulsionen mehr, nur noch zeitweise Zuckungen mit dem linken Vorderarme, kein Erbrechen mehr. (Durch die ganze verflossene Nacht hindurch waren von Zeit zu Zeit Waschungen mit kaltem Wasser vorgenommen worden.) Im Augenblicke besteht noch manchmal Zähneknirschen; das Oedem ist, eine geringe Schwellung der Augenlider abgerechnet, vollständig verschwunden; ferner besteht mässiger Bronchialkatarrh. Vollständige Amaurose; Patient tappt, wenn man ihm etwas vorhält, mit der Hand herum, um es zu erreichen; hält man ihm

---

*) Es sei mir an dieser Stelle erlaubt, eine bei einem 8jährigen an Scharlach und Diphtherie erkrankten Mädchen gefundene excessive Temperaturhöhe zu registriren. Dieselbe betrug $^1/_4$ Stunde vor dem Tode 43,6° in der Achselhöhle.

ein wenn auch kleiner Theil des Eiters hatte sich auf diesem Wege nach aussen entleert; der heftigen Schmerzen, des anhaltenden Fiebers und des bedeutenden Kräfteverfalls wegen war dennoch die sofortige Eröffnung des Abscesses mit dem Messer indicirt, welche von Herrn Collegen Raiser jr. in meiner Gegenwart ausgeführt wurde. Ein circa 5 bis 6 Ctm. grosser Schnitt trennte zuerst die ödematös infiltrirten Weichtheile. Das Senken der Bistourispitze bewirkte das Hervorstürzen einer Fluth dicken, grünlichen, mit Blutstreifen untermischten, nicht übelriechenden Eiters; die Quantität desselben betrug zwischen $^1/_2$ bis $^3/_4$ Schoppen. Der sofort eingeführte Finger gelangte auf die sich gesund anfühlende Niere. Luftblasen kamen nicht zum Vorschein. Es wurde eine Charpiewiecke eingeführt und die Wunde verbunden. — Nach der Eröffnung des Abscesses legten sich alsbald die Schmerzen; die frühere hohe Pulsfrequenz fiel am nächsten Tage auf 120. Die Wunde wurde täglich ausgespritzt und verbunden; es entleerten sich nur noch unbedeutende Mengen Eiter. Das Allgemeinbefinden besserte sich immer mehr; das Fieber verlor sich; die Rückenlage wurde wieder vertragen; es besteht in der linken Lumbargegend nur noch wenig Schmerz auf Druck. 2 bis 3 Tage nach der Operation stellten sich noch eitrige Stühle ein. — Den 9. Februar entleert sich aus der Incisionswunde gar kein Eiter mehr; den 11. Februar kann Patient das Bett verlassen. Den 15. Februar, wo ich den Knaben zum letzten Male sah, fand ich ihn schon Morgens 8 Uhr auf; die Wangen etwas geröthet; beim Gehen und Laufen empfindet er nicht den geringsten Schmerz; ebensowenig beim Druck auf die Operationsstelle. Die Schnittöffnung hat sich geschlossen; die linke Lumbargegend erscheint heute sogar etwas eingesunkener; der Perkussionsschall über dieser Stelle, der früher vollständig leer war, ist jetzt gedämpft tympanitisch; beim Gehen neigt sich Patient ein klein wenig auf die linke Seite, um die Incisionsnarbe nicht anzuspannen. Der Appetit hat sich in alter Weise wieder eingestellt; der Schlaf ist gut, so dass der Knabe als vollständig geheilt aus der Behandlung entlassen werden konnte.

Analekten.

Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz.

I. Krankeiten des Gehirnes, des Rückenmarkes und Neurosen.

1. Dr. **Filatow** (Moskau): Ein Fall von Gehirnatrophie mit consecut. Hydroceph. Oest. Jahrb. f. Paed. 1. B. 1874.
2. **Bouchut**: Gliom des Kleinhirnes. Gaz. des hôp. 49. 1874.
3. Dr. **M. L. Landouzy**: Ein Fall von Gehirnhypertrophie mit Obductionsbef. Gaz. méd. de Paris 26. 1874.
4. Dr. **George S. Gerhard**: Bericht über 30 Fälle von Chorea. Phil. med. Times 114. 1874.
5. Dr. **Julius Pollock**: Chorea mit Chloroform-Inhalationen behandelt. The Lancet Vol. 1. No. 25. 1874.
6. Dr. **Charles M. Ellis**: Ein Fall von Spina bif. durch Aspiration u. Injection von Jodtinctur geheilt. Phil. med. Times 114. 1874.
7. Dr. **Mary Puntam Jacobi**: Die Pathogenese der infantilen Lähmung. The amer. Journ. of Obstetrics Mai 1874.

---

1. Dr. Filatow (aus Moskau) weist darauf hin, dass zur Erklärung des nach Diarrhoen auftretenden und unter dem Namen des Hydrocephaloids bekannten Symptomencomplexes ausser der Anaemie oder passiven Hyperaemie des Gehirnes, vor Allem die Atrophie desselben in Betracht gezogen werden müsse.

Diese Atrophie des Gehirnes ist von den Kinderärzten gemeinhin nicht gewürdigt worden, weil die Aufmerksamkeit der Beobachter mehr auf den secundären Hydrocephalus ex vacuo gerichtet war, obwohl die Kleinheit des Gehirnes und namentlich die tiefe Furchung der Oberfläche sehr auffallend ist.

Es kommen übrigens Gehirnatrophien auch bei ältern Kindern im Gefolge verschiedener die Ernährung stark beeinträchtigender Krankheiten vor.

Die Diagnose der Krankheit am Krankenbette ist sehr schwierig; bei Säuglingen dient namentlich das Zusammenfallen des Schädels als pathognomonisches Zeichen für die Abnahme seines Inhaltes, wenn damit Erscheinungen von Hirndruck auftreten.

Dr. F. berichtet über einen Fall von Gehirnatrophie, den er im Franz-Joseph-Kinderspitale in Prag beobachtet hat.

Ein 3jähriger abgemagerter Knabe, über dessen frühern Gesundheitszustand keine verlässlichen Daten vorliegen, ist seit 5 Wochen somnolent und apathisch, 2 Tage nach der Aufnahme sehr unruhig, schlaflos, hyperaesthetisch. Die Depressionserscheinungen wechselten Wochen lang mit Reizungserscheinungen ab.

Bei der Aufnahme in das Kinderspital bietet das Kind das Bild eines schweren Gehirnleidens, liegt bewusst- und bewegungslos, stösst monotone Laute aus etc.

Ausserdem ist der Knabe sehr herabgekommen, der Kopf ist nicht vergrössert, die Fontanelle geschlossen, Lähmungserscheinungen nicht vorhanden, die Temperatur subnormal 35.7—36.4.

Bei der ophthalmol. Untersuchung findet man beiderseitige Neuroretinitis descendens. Der Kranke verharrt 5 Tage im tiefen Coma, am 6. Tage erwacht das Bewusstsein und bleibt 2 Tage lang, um abermals tiefem Sopor Platz zu machen. Dieser Wechsel wiederholte sich noch einmal. Das Kind erlag 14 Tage nach der Aufnahme einer intercurrirenden Pneumonie.

Es lag nahe in diesem Falle die Diagnose auf Hydrocephalus zu stellen, die auf Atrophia cerebri konnte höchstens vermuthet werden.

Bei der Obduction fand man: Die innern Hirnhäute stark ödematös, die Hirnoberfläche tief gefurcht, seine Windungen schlank, geringen Hydrocephalus.

Die patholog.-anatomische Diagnose: Hydroceph. chron. ex Atrophia cerebri. Die Ursache derselben vorausgegangene Diarrhoen, für welche der Obductionsbefund den Nachweis brachte.

Hervorzuheben ist besonders der Fortbestand der subnormalen Temperatur trotz der Complication mit Pneumonie.

2. Bouchut theilt folgenden Fall mit, in welchem der Augenspiegelbefund für die Diagnose des Hirnleidens entscheidend war.

Ein 11 Jahre alter Knabe, der vor 6 Wochen Scharlachfieber überstanden hatte, kann nicht gehen, auch nicht ununterstützt längere Zeit stehen, ohne dass eigentlich eine Paralyse nachweisbar wäre, die Sensibilität und Reflexaction sind normal.

Das Sehvermögen vermindert, die Sehnervenpapillen flach, geröthet, milchig getrübt, ödematös, die Gefässe derselben, so wie die der Netzhaut sind normal; an der Herzspitze ist ein sausendes Geräusch hörbar.

Nach einiger Zeit treten, nach einer vorübergehenden Besserung der Motilitätsstörungen, heftige Kopfschmerzen, Stuhlverstopfung, Erbrechen und heftiges Fieber auf, später Störungen der Respiration in Folge von Lähmung der Intercostalmuskeln und endlich linksseitige Hemiplegie, ohne Alienation der Sensibilität.

Unter den Erscheinungen einer allgemeinen Lähmung tritt 15 Tage nach der Aufnahme in's Kinderspital der Tod ein.

Im Gehirne findet man, ausser einer Meningitis tuberculosa an der Basis, im Kleinhirne und zwar in der untern medianen Furche, einen gelbkäsig degenerirten Tumor, den B. für ein tuberculisirtes Gliom diagnosticirt.

B. meint, es wäre sehr naheliegend gewesen, in diesem Falle, wenigstens im Beginn der Beobachtung, eine jener vorübergehenden Lähmungsformen zu vermuthen, welche im Gefolge von schweren Krankheiten, in specie auch der Scarlatina, aufzutreten pflegen.

Der Augenspiegel, welcher das Vorhandensein einer beiderseitigen Neuritis optica nachwies, liess mit Sicherheit auf eine vorhandene cerebro-spinale Läsion schliessen.

Mit dem Auftreten der allgemeinen Lähmung änderte sich der Augenspiegelbefund. Die Papillen werden mehr verwaschen, die Venen derselben erweitert, ein Zeichen des nunmehr ausgebildeten Circulationshindernisses im Gehirne.

3. Dr. M. L. Landouzy nimmt Ende Oktober 1872 in der Aufnahmsstation der Enfants-Assistés einen 10 Jahre alten Knaben auf, der durch nichts Anderes als durch die Conformation seines Schädels Aufmerksamkeit erregt.

Der Schädel ist nemlich sehr gross, namentlich die Stirn enorm breit und hoch, der Gesichtsschädel normal, die Nähte verwachsen, der Knabe geistig und körperlich gut entwickelt.

Der Knabe soll mit grossem Kopfe auf die Welt gekommen, fortwährend gesund gewesen sein, er hat weder selbst irgend welche nervöse Erscheinungen dargeboten, noch sind an den Eltern oder Geschwistern solche zur Beobachtung gekommen.

Am 9. Dezember erkrankte der Knabe unter Erscheinungen, welche im Beginne eine einfache gastrische Störung oder ein typhoides Fieber vermuthen liessen. Tags darauf stirbt er, nachdem Diarrhoe, Erbrechen, heftiger Kopfschmerz, intensive Dyspnoe und Fieber vorausgegangen sind.

Man findet in der Leiche: Lungenödem und Hydrothorax, serösen Erguss in die Bauchhöhle und Darmcatarrh.

Das Gehirn ist fest, enorm gross und schwer, die Gehirnwindungen des Grosshirnes sehr breit, die Furchen dazwischen ausgeglichen, namentlich sind die Vorderlappen des Grosshirnes enorm vergrössert, so dass der Querdurchmesser vorne grösser ist als am Hinterhaupte.

Der Durchmesser von vorne nach hinten	. . . .	177 mm.
Der Querdurchmesser, 0.02 m. vom Hinterhauptende entfernt		180 „
„ „ der Vorderlappen	. . . .	111 „

Das ganze Gehirn wiegt 1590 Grm., 290 Grm. mehr als im Mittel ein ausgewachsenes Gehirn und um 240 Grm. weniger als das berühmt schwere Gehirn Cuvier's, um 604.85 Grm. mehr als im Mittel das Gewicht des Kindes im Alter von 1—10 Jahren beträgt.

Das Grosshirn allein wiegt 1415 Grm., 233 Grm. mehr als das Grosshirn des Erwachsenen im Mittel; auf diesen Theil des Gehirnes fällt also der überwiegende Theil des Mehrgewichtes.

Die Seitenkammern sind eng und leer, durch die hypertrophische Gehirnsubstanz zusammengedrückt.

Die Corpora striata und thalami optici sind proportional vergrössert.

Die microscopische Untersuchung des Gehirnes hat keine bemerkenswerthen Abnormitäten ergeben, nur waren die wesentlichen Elemente der Gehirnsubstanz gleichförmig vermehrt (wahre Hypertrophie).

Einen guten Gegensatz zu diesem Falle liefert ein vom Autor citirter Fall von angeborener Microcephalie bei einem Idioten, den Dr. Mierzejewski in der anthropologischen Gesellschaft Berlins im Jahre 1872 mittheilte.

In diesem Falle war das ganze Gehirn ebenmässig verkleinert und die microscopische Untersuchung ergab allenthalben ein normales Verhalten der Gewebselemente.

4. Dr. George S. Gerhard hat genaue Daten über 30 Fälle von Chorea, die auf der Abtheilung für Nervenkrankheiten des Hospitals für Orthopädie in Philadelphia behandelt wurden, gesammelt.

Im Alter bis zu 10 Jahren standen	5 m.	7 w.	30,
„ „ von 10—21 „ „	5 „	13 „	
	10	20	

es war also, wie dies allerorts beobachtet wird, auch hier das weibliche Geschlecht und jugendliche Alter überwiegend.

In 15 Fällen war die Affection unilateral, 10mal auf der rechten, 5mal auf der linken Seite; 7mal war sie allgemein, 5mal allgemein, aber doch auf einer Seite viel stärker (3mal rechts, 2mal links), 2mal war die Chorea auf einzelne Muskelgruppen beschränkt.

Dr. G. bestätigt die von Dr. Russel gemachte Angabe, dass viele Fälle von Chorea im Beginne unilateral sind, aber im weitern Verlaufe allgemein werden.

Als Krankheitsursache wurde 7mal Schrecken, 4mal Rheumatismus, 3mal heftige Schmerzen, 3mal geistige Anstrengung, 1mal Convulsionen angegeben; in den 10 übrigen Fällen war die Krankheitsursache unbekannt. Die 4 von Rheumatismus abhängigen Fälle waren mit Herzgeräuschen complizirt.

Unter den von Schrecken abgeleiteten Fällen waren in der Mehrzahl der Fälle zwischen dem Ausbruche der Chorea und dem ausgestandenen Schrecken Tage oder Wochen vergangen, in einzelnen Fällen aber entstand die Chorea unmittelbar danach.

Die geistige Anstrengung hatte 3mal die Chorea bei Kindern hervorgerufen, die vor der Schulprüfung übermässig sich angestrengt hatten.

13mal erschien die Chorea im Frühling, 4mal im Sommer, 1mal im Herbste und 2mal im Winter. 10mal konnte die Zeit des ersten Ausbruches nicht constatirt werden.

5 Fälle waren mit Hemiplegie (3 rechts, 2 links), 1 Fall mit Paresis facialis, 1 Fall mit Paralyse einer untern Extremität complizirt.

Dieses Vorkommen von Chorea-Hemiplegien und einseitiger Chorea unterstützt die Ansicht einzelner Autoren von dem Sitze der Krankheit in der Umgebung des corp. striatum, so nennt Dr. Broadbent (Brit. med. Journ. 1869) die Chorea: Delirium der sensi-motorischen Ganglien, Dr. Jackson leitet sie von Embolie der kleinen Aeste der mittlern Meningeal-Arterien ab.

Anästhesie und Functionsstörungen der höhern Sinnesorgane wurden in keinem einzigen der beobachteten Fälle notirt.

Die meisten Fälle wurden mit Tr. Fowleri in steigenden, in hartnäckigen Fällen bis zu toxisch wirkenden Dosen behandelt. Beim Eintritte der letztern ging man allmälig mit der Dose wieder herab, um nach einiger Zeit wieder zu steigen.

Nächst der Tr. Fowleri hat sich Sulf. Zinci am besten bewährt und zwar auch in steigender Dose verabreicht.

Kalte Begiessungen des Nackens und der Wirbelsäule, kalte Douchen haben diese Kuren wirksam unterstützt.

Wenig Erfolge wurden von der Anwendung des constanten Stromes gesehen, nur in einzelnen Fällen beobachtete man einen Nachlass der Bewegungen während der Anwendung.

Von den 30 beobachteten Fällen wurden 16 geheilt, 10 gebessert, bei 4 blieb das Resultat der Behandlung unbekannt.

5. Dr. Julius Pollock (Charing-Cross Hospital) berichtet folgenden Fall von Chorea:

Ein 11 Jahre altes Mädchen wurde am 31. März 1874 aufgenommen. Sie erkrankte einige Tage, nachdem sie ihren Vater unerwartet im Sarge aufgebahrt gesehen hatte, an Chorea, welche vorzugsweise rechts vorhanden war, im linken Beine gar nicht, in der linken Hand nur wenig.

In den nächsten 8 Tagen nahm die Chorea in erschreckender Weise zu, hörte auch bei Nacht nur für ganz kurze Zeit auf.

Morphininjectionen konnten nur ganz vorübergehend Schlaf hervorbringen.

An den verschiedensten Stellen des Körpers entstanden Abschürfungen.

Man entschloss sich zu Chloroform-Inhalationen, mit $1\frac{1}{2}$ Dr. Chloroform erreichte man zwar keine Anästhesie, aber $\frac{1}{2}$stündigen Schlaf. Beim Erwachen heftige Bewegungen, wie vor der Inhalation. 5 Stunden später eine 2. Inhalation mit demselben Erfolge, doch schlief das Kind in der darauf folgenden Nacht 3 Stunden. Am nächsten Tage war die Chorea etwas besser, aber die Abschürfungen der Haut machten den Zustand bedenklich.

Unter fortgesetzter Anwendung von Chloroform-Inhalationen besserte sich der Zustand in den nächsten 3—4 Tagen und nach 14 Tagen war sie bis auf geringfügige Bewegungen geschwunden.

6. Dr. Charles M. Ellis behandelte ein 2 Jahre altes Mädchen, mit einem congenitalen Tumor über der Lenden-Kreuz-Gegend. Bei der Geburt soll sie die Grösse einer Wallnuss gehabt haben, nun war sie in beiden Durchmessern fast 3″ lang und überragte die Oberfläche der Haut um $1\frac{1}{2}$″; sie fluctuirte, Druck auf die Geschwulst ausgeübt erregte sicht-

lich Unbehagen, in aufrechter Stellung war dieselbe stark gespannt, in horizontaler Lage auf dem Bauche, schlaff, die bedeckende Haut war normal. Das Kind sonst gesund und normal in jeder Beziehung entwickelt.

Es wurden mit der Pravaz'schen Spritze zunächst circa 6 Unzen Flüssigkeit ausgepumpt und die Geschwulst dann mit einer Spica comprimirt.

Nachdem trotzdem der Sack sich wieder gefüllt hatte und sogar grösser als zuvor geworden war, wurde die Aspiration wiederholt und 3 Drachmen einer Lösung von 5 Gr. Jod. und 15 Gr. Jodkali auf 1 Unze Alkohol injizirt. Der Versuch diese Lösung wieder zu aspiriren misslang und Dr. Ellis injizirte sofort 1 Unze der auf 37.70 C. erwärmten Spinalflüssigkeit und comprimirte dann wieder mit einer Binde.

Das Kind bekam in den nächsten Tagen starkes Fieber, Temp. von 41° C. Nach einigen Tagen wurde das Kind wohl, die Geschwulst wurde unelastischer und härter, nach 6 Wochen kleiner und war nach 5 Monaten geschwunden.

7. Die mir vorliegende Abhandlung von Dr. Mary Puntam Jacobi enthält in einer mit grossem Fleisse gewonnenen Zusammenstellung des gesammten in der Literatur über diesen Gegenstand vorhandenen Materiales, auch einen kritischen Ueberblick über die verschiedenen Theorien, welche an die dunkle infantile Lähmungsform sich knüpften.

Wir können hier nur ganz übersichtlich auf diese ausgedehnte Arbeit eingehen.

Trotzdem die infantile Lähmung ja gerade nicht zu den sehr seltenen gehört, so ist doch die Zahl der bekannt gewordenen Leichenbefunde sehr gering, 27 bei Kindern, 2 bei Erwachsenen.

Viele Autoren, welche über die Krankheit geschrieben haben, kennen überdies nur einen Bruchtheil dieser Obductionsbefunde.

Am längsten erhielt sich die Auffassung über die essentielle d. h. durch keine anatomische Veränderung bedingte Natur der Krankheit; sie fand auch noch in der neuesten Zeit ihre Vertreter.

Selbst Brown-Sequard reihte die infantile Lähmung (1860 und 1861) noch unter die Reflexlähmungen ein.

Heine ist der Begründer der 2. Auffassung von der spinalen Natur der Krankheit. Den Nachweis dafür hat er anatomisch nicht erbracht und wir sehen ihn bald von spinaler Apoplexie, Congestion etc. reden.

Erst die genauen microscopischen Rückenmarksuntersuchungen neuester Zeit begründeten einen eigentlichen Einblick in das Wesen des Krankheitsprozesses, obwohl auch da die Resultate nicht vollständig übereinstimmen.

Labord und nach ihm m. A. verlegen die Läsion in die Vorderstränge und in die vordern Wurzeln, Charcot und mit ihm die meisten französischen Autoren der neuern Zeit und auch Luckhart Clarke definiren den Prozess als entzündliche Atrophie der Nervenzellen der Vorderhörner der grauen Substanz.

Durch diese Untersuchungen wird die infantile Lähmung mit der spinalen Lähmung der Erwachsenen und der Paralysis glosso labio-pharyngealis auf eine gemeinsame anatomische Grundlage gebracht.

In neuester Zeit wird sie von Beaumetz und Hallopeau geradezu als diffuse aucte Myelitis definirt.

Die Entstehung der Krankheit kann nach Dr. J. sehr verschieden sein: plötzlich, ohne irgend eine vorausgegangene Störung des Befindens bei Tage (7 % aller Fälle); sie wird unerwartet am Morgen nach einer ruhig verbrachten Nacht entdeckt; es geht 12 Stunden oder mehrere Tage der Lähmung ein fieberhafter Zustand voraus oder Convulsionen oder sie erscheint im Verlaufe einer Krankheit oder es wird die Lähmung durch Tage, selbst Wochen lang dauerndes Erbrechen eingeleitet

oder durch ein Trauma bedingt. Als eine ganz besondere Form bezeichnet J. die mit Anästhesien verbundene.

Die hemiplegische Form der spinalen Kinderlähmung ist sehr selten, aber es sind nicht alle in der Literatur verzeichneten Fälle dieser Art ohne Kritik hinzunehmen.

Bezüglich des Verlaufes der Krankheit unterscheidet Dr. J. Fälle, welche spontan oder nach einer Behandlung zur Heilung kommen, solche, wo nur einzelne Muskeln gelähmt bleiben und endlich solche, bei welchen sehr rasch Muskelatrophie eintritt.

Dr. J. führt die bekannt gewordenen Fälle an, in welchen dieselbe Lähmungsform auch bei Erwachsenen beobachtet worden ist.

Nach einer sehr eingehenden Prüfung des Effectes von Läsionen des Nervensystemes an seinen verschiedenen Abschnitten kommt Dr. J. zu dem Schlusse, dass man die bei der spinalen Kinderlähmung zu beobachtenden klinischen Erscheinungen nach physiologischen Grundsätzen nur auf eine Functionsstörung der motorischen Zellen des Rückenmarkes zurückführen könne.

Ein genaues Eingehen auf die anatomischen Circulationsverhältnisse des Rückenmarkes führt zu dem Ergebnisse, dass die Erscheinungen der Kinderlähmung von Rückenmarkscongestion nicht abgeleitet werden können.

Hämorrhagien aber in das Rückenmark sind überhaupt sehr selten, die für dieselben im Gehirne so günstigen Bedingungen fehlen hier vollständig, namentlich der atheromatöse Prozess, Embolie und Thrombose und übrigens war bei den zur Untersuchung gekommenen Fällen von spinaler Kinderlähmung der Verdacht auf das Vorhandensein solcher Veränderungen in den Gefässen durch nichts begründet.

Man wird auch auf dem Wege der anatomischen Forschung immer auf die Veränderungen der motorischen Ganglien, als der letzten Ursache der Krankheit hingewiesen und alle andern Veränderungen als davon abhängige, secundäre ansehen müssen.

Das Resumé der Arbeit von J. wäre in Kürze:

1. Man sieht bei der spinalen Kinderlähmung klar eine causale Beziehung zwischen sehr ausgedehnten und intensiven Verunstaltungen des Körpers und anscheinend sehr unbedeutenden microscopischen Veränderungen einer kleinen Gruppe motorischer Ganglien des Rückenmarkes.

Das Studium dieser Veränderungen führt zur Erkenntniss der Localisation der Function und selbständiger Krankheitsherde umschriebener Gruppen von Ganglienzellen, es führt zur nosologischen Klarstellung einiger anderer auf die Erkrankung solcher zu beziehenden Prozesse, der spinalen Lähmung der Erwachsenen, der progressiven Muskelatrophie, der Bulbaerparalyse.

3. Es zeigt dieses Studium den bedeutsamen Einfluss dieser Ganglienzellen auf die Ernährung der Muskeln und statuirt so ein wichtiges Analogon zum Einflusse der Nervenzellen der hintern Wurzeln auf die Ernährung der Haut und der subcutanen Gewebe.

4. Einzelne Fälle der spinalen Kinderlähmung sind als localisirte oder diffuse, parenchymatöse oder interstitielle Myelitis anzusehen und bilden ein ausgezeichnetes Beispiel für die parenchymatöse Entzündung Virchows.

5. Nur die klinischen Bilder der Krankheit erwecken den ganz unbegründeten Verdacht auf Congestion oder Hämorrhagie des Rückenmarkes.

II. Krankheiten der Haut.

8. Dr. **E. Kramer**: Zwei interessante Fälle von Variola. Vierteljahrsschrift f. Dermat. und Syph. 1. H. 1874.

9. Dr. **W. Zuelzer**: Zur Pathogenese und mech. Therapie der Variola. Berl. klin. Wochenschrift 25.

10. Dr. **W. Zuelzer**: Zur Aetiologie der Variola. Centralbl. 68. 1874.
11. **C. Golgi**: Ueber Veränderungen des Knochenmarkes bei Variola-Kranken. Centralblatt 7. 1874 (Rivista clinica 1873).
12. **Henoch**: Ueber Varicellen. Berl. Klin. Wochenschrift.
13. Dr. **Nymann**: Zur Aufklärung der Frage über die Selbstständigkeit der Rubeolen. Oestr. Jahrb. für Pädiat. 2. B. 1873.
14. Dr. **Kassowitz** (Wien): Ueber einige seltene Vorkommnisse bei Masern. Oestr. Jahrb. f. Pädiat. 1. B. 1874.
15. Dr. **Fredet**: Allgemeines phlegmon. Erysipel bei einem 12 Tage alten Kinde. Gaz. des hôp. 87 und 88. 1874.
16. Dr. **Chr. Lutz**: Erysipelas migrans bei einem 4wöchentlichen Kinde.
17. Dr. **Moldenhauer**: Ein Beitrag zur Lehre vom Pemphigus acutus. Archiv f. Gynäcologie VI. Band. 3. Heft.
18. Dr. **L. Duncan Bulkley**: Seltene Fälle von congenitaler Syphilis. New-York med. Journ. Mai 1874.

---

8. Dr. E. Kramer publicirt folgende 2 interessante Fälle vom Variola:

1. Variola und Scarlatina gleichzeitig verlaufend.

Wir berichten über diesen Fall hier vor allem deshalb, weil er an einem Erwachsenen beobachtet ist und damit die von Kinderärzten bisher allein gesehene Complication eines acuten Exanthemes mit einem andern, welche bekanntlich von der Hebra'schen Schule nicht recht anerkannt wurde, durch eine unter der Aegide eines Schülers Hebra's (Auspitz) an einem Erwachsenen gemachte Beobachtung, als existirend bestätigt wird.

Ein 11 Jahre alter Junge wird am 1. Krankheitstage in das städtische Pockenspital in Wien mit mässiger Variola aufgenommen, gleichzeitig hat er ein sehr ausgebreitetes Erythem und einige Prodromalecchymosen. Am 6. Krankheitstage ist das Erythem gänzlich geschwunden, die Ecchymosen in Verhärtung, die Temperatur M. 36,6, Ab. 37,4, am 7. Tage beginnt die Eintrocknung an einzelnen Pusteln.

Am 8. Krankheitstage ausgebreitetes und intensives Scharlachexanthem und Angina, die Variola grösstentheils noch im Stadium der Suppuration; Temp. M. 39,4, A. 39,8. Am 9. Tage hat das Scharlachexanthem zugenommen, Spur von Eiweiss im Harne, M. 39,5, Ab. 40,2, heftige Schlingbeschwerden.

Am 13. Krankheitstage beginnt die Abblassung des Scharlachexanthems, die Angina besteht noch fort, M. 37,15, A. 37,8, auch Albuminurie geringen Grades noch vorhanden. Die Krankheit nahm durch Complication mit Erysipel einen protrahirten Verlauf, endete nach einer reichlichen Desquamation in Genesung.

2. Variola post Variolam.

Ein 19 Jahre alter, vaccinirter, nicht revaccinirter Arbeiter erkrankt am 26. August an Blattern, welche bei normalem und mässigem Verlaufe am 8. Tage bis zur Eintrocknung gekommen waren.

Am 16. Tage nach Beginn der Blattern neuerdings Fieber und ein ausgebreitetes Erythem und 3 Tage später eine zweite Eruption von Variola, die wieder regelmässig verlief und nach 16 Tagen beendet war.

9. Dr. W. Zuelzer theilt unter dem angeführten, spannenden Titel eigentlich ganz einfache, bekannte, andrerseits aber auch neue, aber etwas sehr sonderbar klingende Dinge mit.

Das nicht Neue ist, dass die Prädilectionsstellen für die Efflorescenzen der Variola solche Hautpartieen betreffen, wo die Blutcirculation relativ am meisten erschwert ist (an stark gespannten und ge-

drückten Hautstellen). Sonderbar ist, dass Z. daraus auf ein „körperliches“ Gift (Bacterien) schliesst. Ist etwa auch die Krätzmilbe ein solches „körperliches Gift“? (Ref.)

Dr. Z. hat auch gefunden, wenn er die Extremitäten von Leichen (? Ref.) mit Rollbinden einwickelte, „dass man im Stande ist dadurch einen Druck auszuüben, welcher beliebig modificirbar ist von der leichtesten Beeinträchtigung der Circulation bis zur völligen Unterbrechung“.

Wenn er die Einwicklung an Blatterkranken vornahm, die frühzeitig in Behandlung kamen, so erfolgten Nachschübe verzugsweise an solchen Orten, welche durch eingelegte Longuetten besonderem Drucke ausgesetzt waren. Constante Bedeckung und leichte Compression der Efflorescenzen bewirkte rasches Eintrocknen der Pusteln und Sinken des Fiebers.

Die Extremitäten sollen vor der Einwicklung mit Oel bestrichen werden.

10. Dr. W. Zuelzer hat durch Versuche an Affen die Wege, auf welchen das Variolagift infiltrirt und die Vehikel, an welchem es haftet, festzustellen versucht.

Er hat mit Blut, Eiter, Schorfen gefüttert, dieselben auf der abrasirten unversehrten Haut eingerieben und durch längere Zeit aufgebunden, er hat mit Blut inoculirt und Schorfe und Leinwandstücke, welche mit Blut und Eiter von Variolakranken imprägnirt waren, in die Käfige gegeben, so dass die Thiere Emanationen dieser Stoffe einathmen mussten.

Es stellte sich dabei heraus:

1. Das Blut des Variolakranken ist infectiös.
2. Die Infection findet nicht statt durch Vermittlung des Verdauungsapparates und wahrscheinlich auch nicht durch die unversehrte Haut.
3. Die Uebertragung erfolgt ausser durch die Inoculation, durch die Respirationsluft.

Ueber die Rolle, welche die Bacterien dabei spielen, verspricht der Autor später zu berichten.

11. C. Golgi hat das Knochenmark von 25 hämorrhagischen und 10 pustulösen Variolafällen untersucht. Bei den letztern ist das reichlich vorhandene Knochenmark von grauer oder grauröthlicher Farbe und breiartiger Consistenz, bei jenen tief dunkelroth und vollständig flüssig wie reines Blut.

In allen Markräumen haben Hämorrhagien stattgefunden, die weissen Markzellen sind wesentlich vermindert, die noch verhandenen fettig degenerirt, die kernhaltigen rothen Blutkörperchen sind augenfäliig vermehrt, die blutkörperchenhaltigen Zellen dagegen sehr vermindert.

Bei der pustulösen Form sind die Riesenzellen und weissen Markzellen im hohen Grade, die kernhaltigen, rothen Blutkörperchen mässig vermehrt.

Die Milz ist bei der Var. haem. klein, compact, reich an Trabekeln, arm an Pulpa, an weissen Blutkörperchen, blutkörperchenhaltigen Zellen und Riesenzellen, zeigt keine Hämorrhagien, die kernhaltigen rothen Blutkörperchen sind stark vermehrt.

Ganz entgegengesetzt hinsichtlich jedes der angeführten Merkmale verhält sich die Milz bei der Variola pust.

Diese Differenzen im pathologisch anatomischen Befunde in den beiden Variolaformen erklärt G. aus dem Umstande, dass die Fälle von V. haem. gewöhnlich nach 5–8, die der V. pust. nach 15—25 Tagen zur Section kommen.

Beim Typhus exanthematicus, welcher im Leben und an der Leiche nicht selten von Var. haem. nicht zu unterscheiden ist, soll der geschilderte charakteristische Befund im Knochenmarke fehlen.

Im Blute der Variolösen hat G. constant stark lichtbrechende Granula und eine bedeutende Vermehrung der weissen Blutkörperchen gefunden.

12. Prof. Henoch nimmt Anlass gestützt auf Erfahrungen, die er während einer kleinen Varicellenepidemie an der Charité gemacht hat, als unbefangener Beobachter sich entschieden der dualistischen Anschauung in der Variola-Varicellenfrage anzuschliessen.

Er bezeichnet die Beweisführung des Dr. Kassowitz (siehe dieses Jahrb. 1873) und der Vertheidiger der Unität in der im ärztlichen Vereine in Wien geführten Discussion, als „juristische Sophistik", welche an Einzelheiten sich anklammert, ohne das klinische Gesammtbild genügend zu würdigen.

H. beruft sich ganz besonders auf seine letzten Erfahrungen. Alle Fälle kamen in derselben Anstalt vor, offenbar durch gegenseitige Infection bedingt, alle begannen mit Bläschen, kein einziger mit Stippchen, nur ein einziger zeigte eine sehr auffällige Temperaturcurve und einen sehr diffusen zum Theil pustulösen Ausschlag.

Dieser eine Fall betraf einen Knaben, welcher in der Reconvalescenz von Masern stand und eine auch nicht ganz vernarbte Trachealwunde zeigte. Vor der Eruption A. 38,6, am 1. Krankheitstage M. 39 A. 40,2, am 2. Tage M. 38,6 A. 40,5, am 3. Tage M. 39,4 A. 41,6, am 4. Tage M. 39,6 A. 39,3, am 5. Tage Normaltemperatur.

Dieses Individuum war notorisch zu hohen Temperaturen disponirt und der Fall muss eben als eine Abweichung von der Norm aufgefasst werden, wie sie bei jedem acuten Exantheme vorkommen kann.

Nach H. besteht übrigens regelmässig während der Eruption der Varicellen und häufig noch am 2. Tage der Krankheit ein fieberhafter Zustand, der allerdings in den meisten Fällen einen sehr mässigen Grad nicht überschreitet, spätere Nachschübe können ohne Temperatursteigerung stattfinden, ein absolut fieberloser Verlauf kömmt aber nicht vor.

5 Kinder wurden von Varicellen befallen, nachdem sie eben Masern überstanden hatten, in einem Falle wurden diese und Varicellen gleichzeitig beobachtet und zwar erfolgte die Eruption der letztern 3 Tage später als die der erstern.

13. Dem Beitrag des Sanitätsrathes Dr. Nymann zur Rubeolenfrage kann aus dem Grunde ein grösseres Gewicht beigelegt werden, weil die Beobachtungen aus einem abgesonderten Kreise der Gesellschaft (weibliche Erziehungsanstalt „Smolna" in St. Petersburg) stammen und daher gerade aus diesem Grunde in einigen Beziehungen verlässlichere Aufschlüsse geben

„Smolna" ist eine kaiserliche Erziehungsanstalt für adelige Fräuleins, in einem peripheren Bezirke der Stadt gelegen und zählt 6—700 Zöglinge im Alter von 10—20, ausnahmsweise auch von 8—9 Jahren, welche von Eltern und Verwandten Besuche empfangen. Die Anstalt ist mit allem Comfort eingerichtet, auch den sanitären Bedürfnissen und insbesondere der Isolirbarkeit der Räume, welche an infectiösen Krankheiten leidende Zöglinge aufnehmen, Rechnung getragen.

Zur Grundlage für die ausserordentlich sorgfältige Beschreibung der Krankheit dienen dem Autor, mit Ausserachtlassung einer geringen Zahl von zerstreuten Fällen, 114 Beobachtungen aus einer Epidemie im Jahre 1862 und 119 aus einer 2. Epidemie im Jahre 1868.

Von den in der Anstalt vertretenen Altersklassen zeigte keine eine grössere Disposition für die Krankheit als die andern.

In 18 Fällen wurde 1 Tag und in einem Falle 2 Tage vor der Eruption des Exanthemes initialer Frost beobachtet.

Fast die Hälfte der Fälle verlief fieberlos, 51,2% fieberten, darunter erreichten 32% Temperaturen von 37,8—38° C (Achselhöhle?), kaum 2% eine Maximaltemperatur von 39,5° C.

Die Dauer des Fiebers war von 1—4 Tagen und war unabhängig von der Dauer und Intensität des Exanthemes.

Das Exanthem schildert Dr. Nymann als bestehend aus sehr discret stehenden kleinen, feinen Pünktchen oder aus kleinern oder grössern

Flecken, die kleinern sind immer kreisrund, die grössern, durch Zusammenfliessen entstandenen, multiform; die Farbe zeigt alle Nüancen vom Hell- zum Dunkelroth.

Das Exanthem befällt nicht immer den ganzen Körper, nur das Gesicht war in geringerem Grade immer betheiligt, am Halse, der Brust und dem Rücken ist es meist am meisten entwickelt. Das Exanthem dauerte im Mittel 4 Tage.

Die Rachenschleimhaut ist in der überwiegender Mehrzahl der Fälle mehr weniger stark injizirt, die Zungenschleimhaut in der Hälfte der Fälle normal, in den andern Fällen leicht belegt oder in einzelnen Fällen sogar die Charaktere der „Scharlachzunge" zeigend.

Bindehaut und Luftwege sind in einer sehr kleinen Zahl der Fälle und auch in geringem Grade affizirt gewesen.

Das Exanthem war häufig von einem lange dauernden, dasselbe auch überdauernden mehr weniger intensivem Erythem begleitet.

Eine grosse Zahl der Kranken hatte früher schon Masern und Scharlach durchgemacht.

Nachdem Nymann die in der Literatur vorliegenden Arbeiten über Rubeolen in einem Resumé zusammengefasst hat, kommt er zu seinen Schlussfolgerungen, von denen wir nur diejenigen reproduciren, welche sich nicht aus dem Vorstehenden von selbst ergeben:

1. Die Rubeolen sind eine selbstständige Krankheit, welche
2. ohne Pigmentbildung und Desquamation ablaufen
3. nicht mit Störungen im Bereiche der Verdauungsapparate und des Nervensystemes einhergehen,
4. keine Nachkrankheiten nach sich ziehen,
5. immer günstig enden und
6. fast (?) nicht contagiös sind.
7. Die Rubeolen schützen nicht vor Masern und Scharlach und
8. treten sowohl sporadisch als epidemisch auf.

14. Dr. Kassowitz berichtet über einige recht interessante Beobachtungen, die er während der Masernepidemie, welche im Winter 1874 in Wien herrschte, gemacht hatte.

1. Zwei Beobachtungen von acuter Nephritis, die einmal am 11., das 2. Mal am 12. Tage von sonst uncomplicirt verlaufenden Morbillen auftrat.

Die genau mitgetheilten Krankengeschichten lassen keinen Zweifel darüber aufkommen, dass es sich dabei um gewöhnliche, nicht etwa mit Scarlatina gleichzeitig verlaufende Masern gehandelt hat. Beide Fälle gingen in Genesung aus.

2. Drei Beobachtungen von wiederholter Masernerkrankung desselben Individuums und zwar erschien die Recidive einmal nach 9 Wochen, 2 mal nach 4 Wochen.

Eines dieser Individuen hatte überdies vor 6 Jahren Masern überstanden, bei zweien dieser Kinder war das 1. Exanthem „rubeolenähnlich": sehr disseminirte, höchstens stecknadelkopfgrosse, kreisrunde, scharfumgrenzte, rosarothe Fleckchen. Das 2. Exanthem war in beiden Fällen ein dicht gedrängtes Masernexanthem.

Ausserdem wird über ein 3. rubeolenähnliches Exanthem berichtet, das durch Ansteckung mit Masern entstanden war und mit heftigem Fieber verlief.

Diese rubeolenähnlichen Exantheme veranlassen Dr. Kassowitz die Frage nach der Selbstständigkeit des Rubeolenexanthemes zu ventiliren.

Er hat ganz Recht für seine Fälle zu behaupten, dass die Exantheme, nach den Schilderungen der Autoren, Rubeolen ähnlich und dass sie mit der allergrössten Wahrscheinlichkeit durch Ansteckung von Masern entstanden waren.

Ein näheres Eingehen auf die in der Literatur vorliegenden Arbeiten, welche die Specifität der Rubeolen behaupten, führt Dr. Kassowitz

zu dem Schluss, dass ein prägnantes klinisches Bild der Rubeolen der Zeit nicht existirt, auch nirgends eine scharfe Abgrenzung von den Masern und dass die Rubeolen als abgeschwächte Masern anzusehen seien.

Dr. Kassowitz beruft sich ausserdem mit Recht darauf, dass die in den Wiener Kinderspitälern und Kinderambulatorien gemachten Beobachtungen keinerlei die Existenz von specifischen Rubeolen erweisende Thatsachen zu Tage gefördert hätten.

In einigen Fällen hat Dr. K. im Verlaufe von Masern sehr intensiven, lange dauernden Pruritus cutaneus beobachtet.

In einigen andern Fällen trat und zwar einige Male bei mehreren an Masern erkrankten Geschwistern, eine reichliche Eruption von Apthen auf der Mundschleimhaut auf und zwar meist bei reichlichem Exantheme im Stad. der Eruption oder Florition oder der Abheilung.

Sie influenziren die Temperaturcurve und verlaufen wie die idiopathische Stomatitis aphthosa.

15. Dr. Fredet berichtet über einen Fall von phlegmonösem Erysipel bei einem 12 Tage alten Kinde, der durch die schweren Erscheinungen, mit denen er ablief und endlich in Genesung endete, Beachtung verdient.

Die eigentliche Ursache des Erysipels in diesem Falle konnte nicht eruirt werden, weder konnte es mit der Nabelwunde noch mit einem Puerperalprocesse der Mutter in Zusammenhang gebracht werden.

Den Ausgang nahm es von einer umschriebenen, etwas infiltrirten Stelle eines Oberschenkels und breitete sich von da aus mit wachsender Schnelligkeit, aber unaufhaltsam, unter heftigen Fiebererscheinungen nach und nach über den ganzen Körper aus.

Zuerst trat Gangrän am Hodensack und am vordersten Theile der Vorhaut des Penis auf, 14 Tage nach Beginn der Krankheit thaten sich am Rücken und an verschiedenen Stellen der unteren Extremitäten Abscesse auf, endlich liegen beide Hoden, nach Abstossung der Brandschorfe frei zu Tage, Erysipel und Abscessbildung dauern noch immer fort, das Kind hat täglich mehrere convulsive Anfälle.

Das Kind behält aber dabei seinen Appetit und wird von der Mutter reichlich gesäugt.

Erst nach 50tägiger Krankheitsdauer hört Fieber und Erysipel auf, Wunden und Abscesse heilen und das Kind erholt sich rasch.

Die Behandlung bestand im Beginn der Erkrankung in lauen Stärkemehlbädern von 15—20 Minuten Dauer, zweimal täglich, Fetteinreibungen und Stärkenmehlbetupfungen, welche 2stündlich erneuert wurden.

Cauterisationen mit Arg. nitric., Bepinslungen mit Collodium hatten einen zweifelhaften Erfolg, Reinlichkeit und desinficirende Mittel auf den gangränösen, der Verunreinigung mit Urin ausgesetzten Stellen wurden nothwendig.

Dr. Fr. hat Ursache zu vermuthen, dass im vorliegenden Falle das phlegmonöse Erysipel durch Contagion entstanden sein könnte.

Als eine ausgezeichnete Lagerungsmethode für solche und ähnliche Fälle empfiehlt er, das geschlossene Bett mit Kleie zu füllen, die früher einer höheren Temperatur ausgesetzt wurde, um sie zu trocknen und etwaige darin befindliche Insecten zu tödten.

Man hat dann nur immer die beschmutzte Kleie, welche der Oberfläche des Körpers anliegt und sich zusammenballt, zu entfernen und man ersetzt damit sehr gut alle complicirten Verbände.

16. Dr. Chr. Lutz theilt folgenden Fall von Erysip. migr. mit, welcher theils wegen der daran sich knüpfenden therapeutischen Vorschläge, theils wegen des, bei 4wöchentlicher Krankheitsdauer, günstigen Ausganges Interesse verdient.

Das Erysipel begann bei dem 4 Wochen alten, künstlich ernährten Kinde, am 21. Juni an einem haselnussgrossen Abscesse an der rechten Seite des Scrotums, der eröffnet wurde. Am 23. begann in der Umgegend des rechten Hüftgelenkes das Erysipel und breitete sich in 3 Tagen unter heftigen Fiebererscheinungen über die ganze rechte untere Extremität aus. Die Behandlung bestand in Bädern von 28° R., die auf 23—24° R. abgekühlt wurden und in der erwünschten Weise die Körpertemperatur auf 4—5 Stunden herabsetzten. Der Effect war so zufriedenstellend, dass man an eine energischere Abkühlung um so weniger dachte, als einmal selbst nach diesen Bädern ein bedeutender Opisthotonus eintrat, das Kind immer beim Herausnehmen aus dem Bade vor Kälte schauderte und Singultus bekam.

Ausserdem wurden die vom Erysipel ergriffenen Hautpartien mit einer Lösung von Carbolsäure in Olivenöl, Anfangs 1:25, später 1:10 eingerieben.

Diese Einreibungen hatten einen sehr günstigen Einfluss, sie beschleunigten den Ablauf des Erysipels und verminderten die Intensität desselben, verhinderten aber das Weiterwandern nicht. Diese Einreibungen verursachen keinen Schmerz und sind auch bei Intertrigo der Kinder sehr vortheilhaft.

Das Erysipel recrudescirte immer wieder, nachdem es ganz kurze Pausen gemacht hatte, so dass es bis zu seinem Ende am 29. Juli die rechte untere Extremität 2 mal, die rechte und linke obere und die linke untere je 1 mal durchwandert und auf Brust und Rücken sich meistens vorübergehend gezeigt hatte.

An der rechten untern Extremität hatten sich an verschiedenen Stellen Unterhautzellgewebs-Abscesse gebildet.

Hervorgehoben wird noch, dass an der rechten untern Extremität 2 mal beobachtet wurde, dass das Erysipel Tage lang an der Leistengegend stehen blieb, ohne sie zu überschreiten, eine Beobachtung, welche auch Pfleger gemacht hat und in Zusammenhang mit der Spaltbarkeit respective dem Zuge der Bindegewebsbündel der Haut (Langer) brachte, welche auf die Ausbreitung des Erysipels einen wesentlich bestimmenden Einfluss haben soll.

17. Dr. Moldenhauer (Leipzig) hat, wie Ahlfeld und Klemm, welche über Pemphigus acutus in der jüngsten Zeit geschrieben, das epidemische Auftreten der Krankheit in Leipzig zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Auch er erklärt auf Grund von zahlreichen Erfahrungen den acuten Pemphigus für eine infectiöse Krankheit, welche entweder durch ein flüchtiges oder durch ein im Inhalte der Blasen fixes und überimpfbares Contagium sich verbreite.

Uebrigens hat Dr. M. durch Impfung immer nur an Ort und Stelle Blasen erzeugen, aber keine Allgemeininfection hervorrufen können; schon durchseuchte Kinder sind gegen das Gift unempfänglich.

Die Blasen sind entweder prall gefüllt oder matsch, die kleinsten haben viel Aehnlichkeit mit Varicellen, die Grösse überhaupt schwankt zwischen Erbsen- und Taubeneigrösse, den Inhalt bildet eine Anfangs helle, später molkigtrübe Flüssigkeit von schwach alkalischer Reaction, sie enthält keinerlei Micrococcen.

Die Abheilung findet in der bekannten Weise in etwa 14 Tagen statt.

Häufiger war der acute Pemphigus mit Nabelentzündung und Phlebitis umb. complicirt, einmal sogar mit eitriger Entzündung des Leberparenchymes.

Die Incubationszeit beträgt 1—2 Tage, die Prodromi fehlen entweder ganz oder haben doch nichts Charakteristisches (leicht fieberhafter Zustand).

Das Exanthem entwickelt sich in unregelmässig auftretenden Nachschüben, die aber höchstens 4—6 Wochen lang sich wiederholen.

Das Allgemeinbefinden der Kranken ist während der ganzen Zeit

nicht wesentlich gestört, in den uncomplicirten Fällen war kaum eine erhebliche Temperaturerhöhung nachweisbar.

Dr. L. Duncan Bulkley theilt zunächst 2 Fälle von Dactylitis syphilitica mit, deren Diagnose er als unzweifelhaft hinstellt, obschon er dem Leser es nicht überzeugend erweisen kann, wodurch sich diese Fälle von der nicht syphilitischen Form unterscheiden.

Ein $2^3/_4$ Jahre altes Kind, welches schon zu wiederholten Malen an Periostitis an verschiedenen Körpertheilen litt, trägt seit $1^1/_4$ Jahren am linken Daumen und Zeigefinger Verdickungen, die ziemlich stationär bleiben, höchstens schwellen sie von Zeit zu Zeit etwas mehr, an einer Stelle hat sich eine kleine Durchbruchstelle gebildet, aus der Eiter entleert wird.

Die Begründung dafür, dass diese Affection syphilitisch ist, sucht der Autor darin, dass die Mutter wahrscheinlich syphilitisch gewesen ist und weil die ersten Affectionen schon im Alter von 3 Monaten zum Ausbruche kamen.

Ein 2., 5 Wochen altes Kind, weist ähnliche Verdickungen an mehreren Fingern seit der Geburt auf, ausserdem leidet es an Coryza und hat die charakteristische Hautfärbung der hereditär syphilitischen Kinder. Die Mutter dieses Kindes ist im hohen Grade syphilitisch.

Ein 3. Kind, 22 Monate alt, hat an den Fingern Veränderungen, welche sich von den der 2 andern Kindern nicht unterscheiden lassen, aber auch sonst noch prägnante Erscheinungen von Scrofulose.

In diesem Falle macht der Autor die Diagnose Dactylitis non-syphilitica, weil die Eltern gesund sind und die Erscheinungen erst im Alter von 16 Monaten begannen.

III. Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane.

19. Dr. **A. Ogston** (Aberdeen): Angeborene Missbildung des Herzens. Situs transv. der Aorta und Pulmonalarterie. Oestr. Jahrb. für Päd. 2. B. 1873.
20. Dr. **H. A. d'Espine**: Circulationsstörung bei einem 6 Jahre alten Mädchen. Heilung unter dem Gebrauche von Digitalis nach 8 Tagen. Gaz. hébd. de méd. et chir. 6. 1874.
21. Dr. **W. Allan**: Functionelle Störung der Herzthätigkeit geheilt durch Digitalis. The brit. med. Jour. 684. 1874.
22. **Labladie Lagrave**: Croup und Diphtherie complicirt durch Herzaffectionen. The med. record. Vol. II. 56.
23. Dr. **A. Monti**: Die phys. Untersuchung der Brustorgane der Kinder. Oestr. Jahrb. für Päd. 2. B. 1873 und 1. B. 1874. (Fortsetzung.)
24. Dr. **L. Letzerich**: Untersuchungen über den Keuchhusten und über die Entwicklung des Keuchhustenpilzes. Virchow's Arch. 60. B. 3. u. 4. H.
25. Dr. **Henke**: Ueber microscopische Organismen in den Sputis Keuchhustenkranker und über die Wirkung der Chininbehandlung bei dieser Krankheit. Deutsch. Archiv für klin. Med. 12. B. 6. H.
26. Dr. **H. Tompson**: Perforation der Trachea durch vergrösserte, käsig degen. Drüsen. Med. Times and Gazette 12/30.
27. Dr. **Eisenstein**: Extr. castaneae vescae gegen Keuchhusten. W. med. Presse. 8. 1874.
28. Dr. **Jules Mascarel**: Zur Therapie des Keuchhustens. Bullet. gén. de thérapeut. 30. Juni 1874.
29. Dr. **Calvet**: Plötzlicher Tod mehrere Monate nach Vornahme der Tracheotomie. Gaz. des hôp. 49. 56. 1874.
30. Dr. **Krishaher**: Plötzlicher Tod eines Kindes 3 Monate nach Vornahme der Tracheotomie. Gaz. des hôp. 84 u. 85. 1874.

31. Dr. **H. Meyer**: Ueber die morphologischen Veränderungen der Trachea und Lungen durch Ammoniak. Arch. der Heilkunde. 1873. (Prager Vierteljahresschrift 1. B. 1874.)
32. Dr. **Beschorner**: Ueber einen Fall von papillomatöser Neubildung im Kehlkopfe eines $2^1/_2$ jährigen Kindes. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden 1872—1873.
33. Dr. **Coupland**: Durchbruch eines Lymphdrüsen-Abscesses in die Trachea. The Lacet Vol. 1. 1874.
34. Dr. **Jurasz**: Zur Statistik der croup. Pneumonie mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Berl. klin. Wochenschrift. 17 u. 18. 1874.

---

19. Dr. A. Ogston (Aberdeen) theilt die folgende Beobachtung von Missbildung des Herzens mit, welche im Alter von circa 3 Monaten zum Tode führte.

Der betreffende Knabe ist seit der Geburt cyanotisch, namentlich deutlich ist die Cyanose, wenn der Körper entblösst wird. Das Kind ist sehr schwach, was sich namentlich in den Bewegungen zeigt. Die auscultatorische und percutorische Untersuchung des Herzens zeigt keine Abweichung von der Norm.

Am 98. Tage tritt ein unerwarteter Collaps des künstlich ernährten und schwach gebliebenen Kindes auf, die Herzdämpfung hat in beiden Durchmessern über die Norm zugenommen, der Herzstoss ist verstärkt geworden und man hörte an der Herzspitze ein zischendes systolisches Geräusch, welches gegen die Herzbasis zu an Deutlichkeit gewinnt; besonders deutlich ist es auf der rechten Seite des Sternum auf den 2—6 Rippen-Knorpeln und in der Magengrube, es ist übrigens über der ganzen rechten Thoraxhälfte, nicht aber in der linken Achselgrube hörbar.

Das Kind erlag diesem Collaps.

Bei der Obduction fand man:

Das Herz ist im Längendurchmesser 3″, im Querdurchmesser $2^1/_4$″ lang, $^2/_3$ der gesammten Herzmasse und die ganze Herzspitze gehören der rechten Herzhälfte an, die Wandung des rechten Herzohres ist $^1/_4$″ dick, die beiden Venae cavae und die Azygos münden normal, das for. ovale ist weit offen, sein Durchmesser betrug $^1/_4$″, die Wandungen des rechten Ventrikels und columnae carneae desselben sind hypertrophirt, es entspringt aus denselben die Aorta, deren Klappen nicht gut schliessen.

Die Wand des linken Ventrikels ist um $^1/_4$ dünner als die des rechten, aus ihm entspringt die Lungenarterie.

20. Wir berichten über die nachfolgenden 2 Fälle, weil die in jüngster Zeit im deutschen Archive für kl. Medizin von Seitz publicirten Beiträge: Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens, geeignet sind die Discussion über die sogenannten functionellen Herzstörungen wieder rege zu machen.

Dr. H. A. d'Espine erzählt folgende Krankengeschichte: Ein 10 Jahre altes Mädchen, welches vor einigen Wochen eine ausgebreitete Bronchitis durchgemacht hat, ohne dass dabei irgend eine auf Erkrankung des Herzens zu beziehende Erscheinung beobachtet worden wäre, erkrankt plötzlich neuerdings unter Dyspnoe und allgemeiner Anasarka ohne Fieber. In den Lungen findet man die Zeichen eines geringen Catarrhs, die Herzbewegungen sind sehr frequent, die Herztöne normal, die Leber beträchtlich vergrössert.

In den nächsten Tagen wird eine Zunahme der Herzdämpfung nachgewiesen, sowol im Längen- als im Breitendurchmesser, die Iugularvenen werden pulsirend, im Harne tritt eine Spur Eiweiss auf; die Herztöne bleiben bis auf eine Verdoppelung des 2. Ventrikeltons normal.

Am 4. und 5. Krankheitstage treten convulsive Anfälle auf, aber darnach schwinden die Circulationsstörungen wieder, das Oedem, die Albuminurie, die Herzdämpfung nimmt wieder ab, ebenso die Leberschwellung, nach wenigen Tagen ist das Allgemeinbefinden des Kindes wieder vollkommen gut, der objective Befund normal und ist es auch 3 Monate später, als das Kind wegen Taenia wieder zur Behandlung kam.

Wir fügen noch hinzu, dass die Heilung unter dem Gebrauche von Digitalis eingetreten ist.

Dr. d'Espine definirt den Zustand als eine vorübergehende Schwäche der Herzbewegung, Asystolie; Pericarditis und Encarditis können schon aus dem Fehlen jeden Fiebers ausgeschlossen werden, ausserdem fehlte auch jedwedes Herzgeräusch.

Die Albuminurie konnte nur als Theilerscheinung der allgemeinen venösen Stase angesehen werden, ein primärer M. Brightii war nicht vorhanden.

Stokes hat ähnliche Zufälle im Verlaufe von Typhus und anderen fieberhaften Krankheiten beobachtet und als weakened heart (Herzschwäche) beschrieben, in diesen Fällen handelt es sich um Veränderungen des Herzfleisches, welche unter dem Einflusse eines Blutgiftes oder hoher Fiebertemperaturen zu Stande kommen.

Ferner würden ähnliche Erscheinungen durch Reflexwirkung vom Vagus (durch Reizung der Bauchwand, Golz) zu Stande kommen, man wird aber vorläufig dennoch nicht leicht der Taenia und der von ihr ausgehenden Reizung der Darmschleimhaut die Circulationstörung zuschreiben können.

Endlich erwähnt Dr. Raynaud (Dict. de méd. et chir. t. VIII), dass er die Asystolie als Folge von starker Arbeit beobachtet habe.

Im vorliegenden Falle muss man wol die Ursache in einer Störung der Herzinnervation suchen, die aber selbst nicht näher aufgeklärt werden kann.

21. Dr. W. Allan beobachtete ein 12 Jahre altes Mädchen, welches an Herzklopfen litt, das nach einem Schreck plötzlich entstanden sein soll. Ein lahmer (?) Mann, dem sie auf der Strasse die Bitte abschlug, ihm auf die Beine zu helfen, so erzählte das Mädchen, stand plötzlich auf und verfolgte sie — seit damals leide sie an heftigem Herzklopfen.

Nachdem verschiedene Medicationen ohne Erfolg angewendet worden waren, bekam sie Tra. digitalis und wurde sehr rasch wieder vollkommen gesund, der Zustand hatte fast 2 Monate gedauert.

22. Labladie Lagrave macht in einer Dissertation die im Verlaufe von Croup und Diphtheria vorkommenden Herzcomplicationen zum Gegenstand einer speciellen Untersuchung. Unter 41 Fällen fand er 21 mal endocarditische Vegetationen und Ablagerung von Fibrin und hämorrhagische Infarcte in Folge von Embolien in kleinern Aesten der Lungenarterie.

Er fand übrigens auch kleine venöse Thrombosen zwischen den Lungenläppchen, hämorrhagische Infarcte im Pericardium, in der Substanz des Herzmuskels und im subcutanen Zellgewebe, Venenthromben in der pia mater, im Gehirne, in den Sinus der dura mater, in der Leber und in andern Organen.

In malignen Fällen von Diphtherie ist das Herzfleisch häufig degenerirt (myocarditis), zuweilen findet man auch Endarteritis in kleinern Arterien, parenchymatöse Nephritis und Leucocytose, die häufigste Complication ist aber Endocarditis.

Diese ist nicht nur während der Dauer der eigentlichen primären Erkrankung, sondern ganz besonders in den spätern Stadien eine sehr gefährliche Complication. Die Endocarditis kann durch Embolie plötzlich tödten oder nach längerer Dauer.

Labladie Lagrave erwähnt eines Falles, in welchem ein tracheo-

tomirtes Kind hemiplegisch wurde und an Hirnapoplexie zu Grunde ging, er citirt auch 2 gut beobachtete Fälle von Encarditis, welche zur Heilung kamen.

In einzelnen Fällen können bei oberflächlicher Beobachtung die durch Encarditis bedingten dyspnoischen Erscheinungen den Anschein von Trachealstenose erwecken.

23. Dr. A. Monti gelangt nunmehr (siehe d. Jahrb. 2. H. 1874) zur Auseinandersetzung der Untersuchung des Thorax.

Er behandelt zunächst die Methode der Beobachtung der Athembewegungen, nach ihrer Zahl, Qualität, nach der Form der Thoraxausdehnung und schildert die bekannten Einflüsse von Lungen- und Pleuraerkrankungen.

Wir begnügen uns auch hier wieder damit nur das nicht allgemein Bekannte zu reproduciren.

Die Frequenz der Respiration schwankt bei Neugeborenen zwischen 23—44, im Alter von 1—4 Jahren zwischen 20—36, bei älteren Kindern zwischen 20—28. Es ist auch bekannt, dass ausser den Erkrankungen der Respirations- und Circulationsorgane die Schmerzhaftigkeit irgend eines Körpertheiles die Respirationsfrequenz erhöhen kann, besonders (aber nicht ausschliesslich Ref.), wenn die Respirationsbewegungen den Schmerz vermehren, desgleichen hohe Körpertemperatur, ohne gleichzeitige Erkrankung der Respirationsorgane.

Die Erkrankungen der Respirationsorgane bedingen eine um so stärkere Vermehrung der Respirationsfrequenz, je rascher sie zu Stande kommen, diese stehen aber durchaus nicht in geradem Verhältnisse zum Grade des entzündlichen Prozesses derselben, dieses Verhältniss besteht nur bei chronischen, fieberlos und schmerzlos verlaufenden Processen (Atelectase), Anaemie und Abmagerung wirken bei diesen letztern vermindernd auf die Frequenz.

Bei abgemagerten Individuen wird eine hohe Respirationsfrequenz, wenn eine wenig ausgebreitete Infiltration mit den Erscheinungen der Excavation vorhanden ist, ceteris paribus mehr für Bronchiectasie als für Lungentuberculose sprechen.

Verlangsamung der Respiration wird beobachtet bei mechanischen Stenosen in den Luftwegen, bei Complicationen mit Hirnleiden (Gehirndruck).

Als Abweichungen vom Rythmus werden angeführt: die Respiratio intercepta, anhelans (lautes, verlängertes Exspirium), intermittirendes Inspirium (Laryngospasmus, Convulsionen), unregelmässige Respiration, das Cheyne-Stokes'sche Respirations-Phänomen, welches im Verlaufe von Respirations- und Circulations Krankheiten nur in den letzten Lebenstagen oder Lebensstunden beobachtet wurde.

Bei erschwerter Respiration springen accessorische In- und Exspirationsmuskeln helfend ein, bei Behinderung der Action des Zwerchfelles, bildet sich die Harrison'sche, peripneumonische Furche, welche in geringerem Grade im Säuglingsalter den normalen Respirationstypus ausmacht.

Einerseits wählen die Kranken bei Störungen der Respiration solche Stellungen, welche das Eingreifen accessorischer Respirationskräfte erleichtern, andererseits influenciren Schmerz der Brustwand oder Unausdehnbarkeit einer Lunge die Lage der Kranken in bekannter Weise.

Nach Gerhardt giebt es folgende pathologische Typen der Athmung.

1. Inspiratorische Dyspnoe kömmt vor beim Laryngospamus, beim Glottisödem, beim Croup, wenn flottirende Membranen während der Inspiration die Stimmritze verschliessen, durch die Exspiration wieder hinausgeworfen werden und bei Lungenatelectase.

2. Exspiratorische Dyspnoe: beim Emphysem, bei flottirenden Croupmembranen und fremden Körpern in der Luftröhre.

3. Unteres Brustathmen bei lobulären Pneumonien und Lungenphthise.

4. Ob. Brustathmen: Bei hinaufgedrängtem Zwerchfell durch Ausdehnung des Bauchraumes.

5. Typus der Seitenlage, vermindertes Athmen der einen, gesteigertes der andern Seite, bei Pneumothorax, pleuritischen Exsudaten, Wunden der Brustwand.

6. Unvollständiger Lufteintritt äussert sich bei der Lungenatelektase der Neugeborenen durch forcirte Respiration, die nicht zur Ausdehnung des Thorax führt, sondern wegen Ueberwiegen des äusseren Druckes zum Einsinken der Schlüsselbeingruben, Intercostalräume, des proc. xyphoideus; die Frequenz der Respiration ist bald vermehrt bald vermindert.

Die Inspection des Thorax zeigt weiter die verschiedenen durch Verkrümmungen und Erkrankungen der Wirbelsäule bedingten Formveränderungen, die vorgewölbten Schlüsselbeine bei Rhachitischen mit Eingesunkensein der Schlüsselbeingegenden, bei Unausdehnsamkeit der Lungenspitzen.

Assymetrien des Thorax fallen leicht auf durch ungleiche Stellung der Brustwarzen. Schrumpfung einer Thoraxhälfte in Folge von Resorption chron. pleurit. Exsudate erreicht im Kindesalter meist einen hohen Grad, die kranke Seite bleibt dann überdies im Wachsthume zurück.

Partielle oder auch totale Verkleinerung einer Thoraxhälfte kömmt im Kindesalter auch vor, bei chronischen Infiltrationen einer Lunge und interstitiellen Pneumonien mit Bronchiectasien. Die bekannte Form des paralytischen Thorax ist im Kindesalter kein sicheres Zeichen einer schon vorhandenen chronischen Tuberculose, zufällige Erkrankungen der Respirationsorgane heilen aber bei dem mit dieser Thoraxform behafteten Kinde schwerer als bei andern.

Der Mensuration des Thorax schreibt Monti einen viel grössern practischen Werth zu, als man das sonst im Allgemeinen thut und erwähnt der Messapparate von Waillez, Weil, Gee.

Die Messung des Thorax empfiehlt Monti, wie Steffen, im Momente nach geschehener Exspiration vorzunehmen, auf der Höhe der tiefsten Inspiration, wie Ziemssen vorschlägt, ist sie im Kindesalter nicht durchführbar, Monti berichtet hier nicht über Resultate eigener Messungen, sondern folgt zumeist den von Steffen publicirten. Wir wollen nur einige Thatsachen hervorheben:

Der Thoraxumfang wächst in den ersten 3 Lebensmonaten sehr unbedeutend, um 1″ in maximo, er wächst noch weiter sehr langsam bis zum 6. Lebensjahre, etwa um 3—6″, vom 6—9. Jahre und 9—12. Jahre rapid um je 8″.

Bis zum Alter unter 3 Monaten überwiegt der Brustumfang über den Kopfumfang bei gut genährten Kindern um 1—2‴, bei schlecht genährten überwiegt der Kopfumfang bedeutend. Im Alter von 3—6 Monaten ist das letztere Regel, erst im Alter von 2—3 Jahren wird das Ueberwiegen des Brustumfanges über den Kopfumfang häufig. Bezüglich der weiteren Details verweisen wir auf Steffens Klinik der Kinderkrankheiten, der daselbst zu einigen practisch nicht unwichtigen Ergebnissen gekommen ist.

Schon lange bekannt, ist der relativ geringe Brust- und Kopfumfang und die geringe Körperlänge rhachitischer Kinder, das Ueberwiegen des Kompfumfanges über den Brustumfang bei Scrofulosen etc.

Bezüglich des relativen Verhältnisses der beiden Thoraxhälften giebt M. an: Bei Neugeborenen und Säuglingen ist der untere Umfang der rechten Thoraxhälfte (Leber) grösser, bei Kindern über 2 Jahren unterhalb der Brustwarze (Herz) links grösser.

Bei Pleuritis findet man die erkrankte Thoraxhälfte im Beginne um $^1/_2$—$2^1/_2$ Ctm. weniger ausgedehnt, nach erfolgter Exsudation 1—7 Cmt. weiter.

Bei der lobären Pneumonie ergeben sich Differenzen nur bei beträchtlicher Ausdehnung der Infiltration, bei Pneumonien im Oberlappen

allein nie, bei lobulaeren Pneumonien nur bei sehr bedeutender Ausdehnung und starker Entwicklung von vicariirendem Emphysem.

Angeborene Atelectase giebt vorerst kein brauchbares Messungsergebniss, nach Wochen oder Monaten ein Minus auf der kranken Seite, das bei längerem Bestande in Folge der Retraction der Thoraxwand zunimmt. Erworbene, durch Compression entstandene Atelectase giebt kein verwerthbares Resultat.

Zunahmen durch Emphysem sind im Kindesalter sehr selten; dagegen Kleinheit des obern Brustumfangs bei chronischen Infiltrationen der Lungenspitzen sehr häufig.

Ausserdem kann durch verschiedene pathologische Veränderungen im Bauchraume der untere Thoraxumfang mehr oder weniger ausgeweitet sein.

Die Palpation wird je nach dem zu untersuchenden Organe oder der aufzufassenden Erscheinung mit den Fingerspitzen der aufgelegten Hand oder mit dem innern Rande der Hand vorgenommen.

Der Larynx kann innerlich durch die Mundhöhle oder äusserlich palpirt werden, äusserlich kann bei verschiedenen Larynxerkrankungen die Abschwächung oder das Fehlen des Stimmfremitus wahrgenommen werden, ebenso die Bewegungen von Croupmembranen, von fremden Körpern, Rasselgeräusche und endlich Schmerzhaftigkeit des Larynx, Crepitation hat Monti an Kindern daselbst nie beobachtet. Bei der innern Palpation mit dem Zeigefinger der rechten Hand kann man Oedem oder andere pathologische Veränderungen oder fremde Körper am Introitus ad laryngem erkennen; im Rachen Retropharyngeal-Abscesse.

Die Palpation der Trachea lässt Rasselgeräusche, nur ausnahmsweise darin vorhandene fremde Körper entdecken.

Durch Auflegen der Volarflächen beider Hände auf die Seitenflächen des Thorax untersucht man die seitliche Ausweitung, durch Auflegen auf die untere und vordere Fläche die des Tiefendurchmessers.

Durch Betastung der Thoraxwand mit den Fingerspitzen erkennt man abnorme Resistenz an verschiedenen Stellen, wobei dem Untersucher die normalen Verschiedenheiten vorschweben müssen, so kann man erhöhte Resistenz bei pleuritischen Exsudaten und beim Pneumothorax erkennen, man erfährt dabei die Schmerzhaftigkeit einzelner Stellen und kann durch weitere Untersuchung heraus bringen, ob die Schmerzen von den Knochen, der Pleura oder der Musculatur ausgehen, ferner den Pectoralfremitus, welcher bei Kindern im Alter unter 4—5 Jahren, beim einfachen Sprechen fehlt, weil ihre Sprechstimme zur Erzeugung genügend starker Schwingungen nicht ausreicht.

Immer ist der Pectoralfremitus rechts stärker, wegen grösserer Weite und mehr geradem Verlaufe des rechten Bronchus, auch stärker bei schwächerer Muskulatur und geringerem Fettpolster und immer von oben nach unten an Intentität abnehmend.

Nach der Intensität des Vocalfremitus stellt M. folgende absteigende Reihe auf:

Larynx und Trachea am Halse, 4—7. Halswirbel, 1—3. Brustwirbel und die Gegend zwischen den beiden Schulterblättern, die trigona supraclavicular. und infraclavicul., letztere rechts viel stärker als links, die reg. axillares, rechts stärker als links, die untern hintern Thoraxregionen, die Gegend über den Schulterblättern und über dem Manubrium sterni.

Man geht dabei so vor, dass man die symmetrischen Stellen am Thorax gleichzeitig untersucht. Zur Bestimmung von Exsudatgrenzen, legt man nur den innern Rand der Hand auf (Wintrich), indem man diesen sanft auflegend, in den Intercostalräumen von unten nach aufwärts oder umgekehrt fortschreitet, bei Säuglingen und Neugeborenen schwer verwendbar.

Vollständiges Schwinden des Pectoralfremitus schliesst Infiltration der Lungen aus; pleuritische Exsudate vermindern denselben erst dann in deutlich wahrnehmbarem Grade, wenn das Exsudat die Dicke von

wenigstens einem Zoll hat. Deutliche Verminderung derselben kann die Differentialdiagnose zwischen Pneumonie und Pleuritis bestimmen, im Beginne der Pleuritis ist übrigens hie und da der Vokalfremitus anscheinend normal, namentlich wenn das Exsudat bei bandförmiger Verwachsung der Pleuren oder bei Complication mit Lungeninfiltration nur in dünner Schichte der Brustwand anliegt.

Wiedererscheinen des verschwundenen Vocalfremitus bedeutet unter Umständen den Beginn der Resorption pleuritischer Exsudate.

Stenosen oder Verstopfung der Bronchien bei Bronchitis, fremden Körpern, Croup etc. machen den Pectoralfremitus für die Dauer der Verstopfung verschwinden, Einziehungen der Brustwand oder Bildung dicker Pseudomembranen auf der Pleura etc. schwächen ihn dauernd. Verstärkter Fremitus ist immer vorhanden bei Infiltration der Lunge, wenn der zuführende Bronchus nicht verstopft ist, häufig ist aber das Symptom nur dann mit Sicherheit aufzufassen, wenn die Kinder energisch schreien.

Ebenso wirken oberflächliche und genügend grosse Atelectasen, hochgradige Compressionen, grosse mit einem grössern Bronchus communicirende Cavernen.

Reibungsgeräusche hat M. im Kindesalter durch Palpation nie constatiren können. Dagegen hat er einmal bei einem traumatischen Pneumothorax ein Succussionsgeräusch palpiren können.

Sehr leicht und häufig fühlt man die verschiedenenartigsten grossen Rasselgeräusche und zwar bei Kindern viel deutlicher als bei Erwachsenen, sie dürfen aber mit den aus Larynx und Trachea fortgeleiteten nicht verwechselt werden; man fühlt feinere, platzende Rasselgeräusche, zumal auch bei Infiltration mit Cavernbildung an den Lungenspitzen oder auch seltener an umschriebenen Stellen der Unterlappen bei Lungencavernen oder Bronchiectasien.

Grössere, nahe an der Oberfläche der Lunge befindliche Cavernen, welche von gutleitenden Gewebsschichten umgeben sind und Luft und Flüssigkeit enthalten, verursachen eine lebhafte Erschütterung der Brustwand und ein deutliches Gurgeln.

24. Dr. Ludwig Letzerich liefert eine Erweiterung seiner früheren Arbeiten über den Keuchhustenpilz.

Er hat die verschiedenen Entwicklungsphasen nicht nur in den Keuchhustensputis verfolgt, sondern auch an selbst cultivirten Pilzen.

Presst man Keuchhustensputa zwischen 2 Objectgläser so erscheinen die Micrococcenrasen schon makroscopisch als weisse Flecken oder Streifen.

Man kann solche grössere Flecken mit einer feinen spitzen Scheere ausschneiden und nach Beigabe einer Nährflüssigkeit die Entwicklung des Pilzes auf dem Objectglase vorfolgen. Man sieht eine Menge kleinster Kugelbacterien entstehen und Zickzackbewegungen ausführen, sich vergrössern und in wachsglänzende Plasmakugeln umwandeln. In diesen entsteht eine centrale, mehr immer mehr gegen die Peripherie sich ausbreitende streifige Trübung, an der sehr bald wieder winzige Kugelbacterien zum Vorschein kommen. (Bacterienhaltige Micrococcusblase.) Sie sind zum Unterschiede von den ähnlichen Gebilden des Diphtheriepilzes nie unregelmässig, sondern immer kreisrund, sind immer kleiner und viel heller als diese, sie entwickeln sich überdies viel langsamer. Durch Platzen der Micrococcusblasen werden die Micrococcen frei, wachsen zu regelmässigen Gebilden aus, aus denen sich wieder Plasmakugeln bilden etc.

Es entwickeln sich aus freien Micrococcen auch Netze von Mycelien, an welchen echte, ovale, sehr kleine, schmutzig braungelbe Sporen heranreifen. Der Spore nach gehört der Pilz zu den Ustialagin. Tul. und unterscheidet sich wesentlich von der Tilletiaspore des Diphtheriepilzes.

Bringt man die spec. Micrococcen in die Trachea von Kaninchen so erkranken diese nach 6—8 Tagen an echtem Keuchhusten.

Tödtet man die Thiere nach Beginn der Krankheit, so findet man

auf der Schleimhaut des Larynx und der Trachea die niedern Formen des Pilzes, aus feinen Micrococcen sprossende Mycelienfäden, sie dringen aber weder in das Gewebe der Schleimhaut noch in die Epithelien ein, wie der Diphtheriepilz, sie erregen keine Fäulnissprozesse, können höchstens Mucin, nicht aber Eiweisskörper spalten und lassen demnach die Gewebe, auf denen sie vorkommen, intact.

Fieber erregen sie erst, wenn sie in die feineren und feinsten Bronchien hinabgestiegen sind.

Sie führen daselbst durch massenhafte Bildung zu einem fast vollständigen Verschlusse und weiter zur lobulären Infiltration und zu consecutivem Emphysem.

In den Alveolen regen die Pilze eine massenhafte Bildung von Epithelien an, die sich abstossen und mit den Pilzen dieselben ausfüllen, die Epithelien zerfallen allerdings bald zu Detritus, der dann die verschiedensten Entwicklungsformen des Pilzes einschliesst.

Secundär leidet auch dann das peribronchiale und interalveolare Bindegewebe durch massenhafte Zellenproduction, die Alveolen werden zusammengedrückt, es bilden sich atelectatische Herde.

Die Micrococcusblasen und ihre Derivate geben mehr weniger schön Cellulosereaction.

25. Dr. Henke hat in den Sputis keuchhustenkranker Kinder mit grosser Constanz und in grosser Anzahl „gewisse" Organismen gefunden, welche „anderweitig noch nicht beobachtet worden sind".

Wir citiren das Folgende wörtlich, weil wir weder nach dem Wortlaute, noch nach der merkwürdigen schematischen Zeichnung uns über diese Organismen und diese Zellen Klarheit verschaffen konnten.

Das Bronchialsecret keuchhustenkranker Kinder enthält ausser Eiterzellen viele andere Zellen, welche in der Regel rund sind. „Dieselben enthalten ein und auch mehrere wie Kerne aussehende Gebilde und liegen letztere stets excentrisch und zwar, wie es mir schien, innerhalb der Zellenwand", der Zellenraum ist mit zahlreichen kleinen Körperchen erfüllt, die sich lebhaft bewegen, von denen einzelne auch ihren Ort im Zellenraume verändern.

In Chininlösungnn sollen die Bewegungen der intracellulären Körper sofort aufhören und Inhalation von Chininlösungen bei keuchhustenkranken Kindern soll die Krankheit merklich abgekürzt haben.

26. Dr. H. Thompson berichtet über einen Fall von Drüsentuberculose bei einem 4 Jahre alten Knaben.

Wir heben einige Besonderheiten im Verlaufe dieses Falles hervor.

Obwohl das Kind immer schwächlich gebaut war, auch schon in den ersten Lebensmonaten „asthmatisch" gewesen ist, traten doch bedenkliche Erscheinungen erst etwa ein Jahr vor dem Tode auf.

Diese bestanden in Paroxysmen von Dyspnoe, Erstickungsanfällen, welche ihrer Art nach den Verdacht auf einen Larynxtumor hätten erregen können, obwohl die laryngoscopische Untersuchung nicht durchgesetzt werden konnte, wenn nicht andere Umstände die Annahme auf Druckerscheinungen von Seite käsiger Drüsen hingewiesen hätten.

Diese Umstände waren: Vielfache Drüsenschwellungen am Halse, das Fehlen wesentlicher, einen Larynxtumor charakterisirenden Erscheinungen, die gestreckte Haltung des Halsee nach hinten, zumal während der dyspnoischen Anfälle.

Diese letztern erschienen muthmasslich dann, wenn vorübergehende Anschwellungen der Drüsen oder Schleimansammlungen in der gleich zu beschreibenden stricturirten Stelle der Trachea vorhanden waren oder als Folge von erhöhter nervöser Reizbarkeit, die sich im Gefolge mannigfacher Störungen des Allgemeinbefindens entwickelt hatte.

Obwol man zu wiederholtem Malen die Erfahrung gemacht hatte, dass heftige Erstickungsanfälle bei dem Kranken wieder abgelaufen

waren und man das Respirationshinderniss an einer tiefer gelegenen Stelle vermuthen musste, sah sich Dr. Th. doch endlich, um einer augenblicklichen Gefahr zu begegnen und in Erfüllung einer dringenden Indicatio vitalis genöthigt, die Laryngo-Tracheotomie vorzunehmen.

Darauf folgte nun wieder eine grössere Pause, während welcher der Kranke frei von dyspnoischen Anfällen blieb und sich sichtlich erholte, bis er endlich einem plötzlich wieder auftretenden Erstickungsanfalle erlag. Als Ursache des plötzlichen Todes fand man gerade an der Bifurcationsstelle der Trachea eine grössere, verkäste Masse, welche die Trachea in grösserer Ausdehnung durchgebrochen hatte und $^1/_2''$ über der Durchbruchstelle durch Druck von aussen her wesentlich verengt war.

Ausserdem fanden sich noch anderweitige Drüsenschwellungen, im Zustande der Induration und Verkäsung und grössere käsige Herde in den Lungen.

27. Dr. Eisenstein berichtet über Versuche, welche an der Wiener Poliklinik mit Extr. castaneae vescae bei Keuchhusten gemacht worden sind.

Das Praeparat wurde nach amerikanischen Angaben aus den Blättern des Baumes, welche von Juni bis August gesammelt wurden, bereitet und zwar indem 480 Gramm von den getrockneten und gepulverten Blättern mit 150 Glycerin, 210 Zucker und der entsprechenden Menge Wasser auf 48 Gramm eingedickt wurden.

Verabreicht wurde dieser Extract mit gleichen Theilen Syrup, einem 3jährigem Kinde, 3stündlich ein Kaffelöffel von diesem Gemisch gegeben.

Im Ganzen wurden 14 Fälle so behandelt, 6 davon werden ausführlicher mitgetheilt.

In einzelnen Fällen soll eine rasche Verminderung der Anfälle herbeigeführt worden sein.

Die Versuche werden fortgesetzt.

28. Dr. Jules Mascarel rühmt seine, seit 18 Jahren geübte Behandlungsmethode des Keuchhustens, unter deren Anwendung die Krankheit in maximo 20—30 Tage dauerte.

1. Zwischen 5–8 Uhr Morgens bekommen die Kinder, je nach ihrem Alter einen Kaffee-, Kinder- oder Esslöffel voll von einer Solutio Tart. emet. 0,05 ad 125; junge und empfindliche Kinder bekommen statt dessen Ipecacuanha.

2. Am Abend nach der letzten Mahlzeit im Beginne 0,01 Extr. Bellad. in je 5 Tagen steigt man um 0,01 bis zu 0,06—0,07.

Sobald man so weit, dass in 24 Stunden nur 1—2 Anfälle vorkommen, so vermindert man wieder die Dose in je 5 Tagen um 0,01 bis auf Null. Das Extract muss ein sehr verlässliches sein, bei empfindlichen Individuen Erytheme, Trockenheit im Halse etc. hervorrufen.

Bei Kranken, welche durch häufiges Erbrechen in ihrer Ernährung leiden, gibt Dr. M. ausser der Belladonna noch 3—4stündlich etwas Morphin und nach dem Frühstück 5—6 Kaffeelöffel schwarzen Kaffee.

Vom Wechsel des Aufenthaltsortes hat Dr. M. nie einen rechten Erfolg gesehen.

29. Dr. Calvet erzählt einen unglücklichen Ausgang nach Vornahme der Tracheotomie bei einem 8 Jahre alten Mädchen, dessen Ursache nicht recht aufgeklärt werden konnte.

Die Tracheotomie war wegen Larynxcroup vorgenommen worden, über dessen Diagnose nicht der geringste Zweifel herrschen kann. Nach verschiedenen Zwischenfällen trat Heilung ein, die Canüle wurde 8 Tage nach der Operation entfernt, 6 Tage später war die Wunde geheilt, das Kind besuchte wieder die Schule.

Einen Monat später stellte sich eine sehr mühsame, schnarchende Respiration im Schlafe ein, endlich äusserte sich das Respirationshinder-

niss auch beim Tag und in einer Nacht endlich trat ganz unerwartet ein Erstickungsanfall ein, welcher sehr rasch zum Tode führte.

Als Todesursache vermuthet Dr. Calvet eine von der Trachealnarbe ausgehende Wucherung oder Polypenbildung.

Die Obduction wurde nicht gemacht.

In einer Epikrise, welche Dr. E. Fournier an diese Beobachtung knüpft, macht er darauf aufmerksam, dass eigentliche grössere Polypen auf Trachealnarben sehr selten sein dürften, dass aber häufiger kleinere Excrescenzen in der Nachbarschaft der Narbe zur Entwicklung kommen, wahrscheinlich in Folge des Reizes, den die längere Zeit daselbst anliegende Canüle ausgeübt hat.

Die Vornahme der 2. Tracheotomie, die vielleicht das Leben des Kindes gerettet hätte, scheiterte an dem Widerstande der Eltern.

30. Sehr lehrreich und mit Rücksicht auf den vorigen Fall besonders belehrend ist eine 2. hieher gehörige Mittheilung, welche Dr. Krishaber in der Société de chirurgie de Paris im Februar d. J. machte.

Ein 32 Monate alter Knabe leidet seit mehreren Monaten an Husten und zuweilen an vorübergehenden Respirationsbeschwerden geringen Grades ohne Alteration der Stimme.

Dieser Knabe erkrankt an einer Angina und bald darauf entwickelten sich so schwere Erstickungszufälle, dass die Tracheotomie gemacht werden musste. Die Canüle konnte erst nach 3 Wochen entfernt werden, worauf viele Tage lang vollständiges Wohlbefinden folgte, darauf wieder viele Nächte, in welchen Erstickungszufälle eintraten, die sich endlich auch bei Tag wiederholten.

Wieder trat dann eine 30 tägige Pause ein, während welcher das Befinden des Knaben absolut ungestört war, bis neuerdings bedrohliche Anfälle erschienen, deren einer endlich unerwartet tödtlich endete.

Beim Erscheinen der 1. Erstickungsanfälle hatte man die Diagnose Larynxcroup gemacht und obwohl der darauf folgende Verlauf der Krankheit direct ja mit einem solchen nichts zu thun haben konnte, Dr. Krishaber selbst die Vermuthung hegte und aussprach, es dürften wuchernde Granulationen die Erstickungsanfälle bedingen, liess man sich von dem unglücklichen Ende überraschen, ohne vorher die ja höchst indicirte Tracheatomie zum 2. Male zu machen.

Bei der Obduction fand man in der Trachea und zwar im Niveau des 3—4. Trachealringes nächst der frühern Trachealwunde einen erbsengrossen, gestieltaufsitzenden Polypen mit maulbeerartiger Oberfläche, nächst demselben eine 1 Ctm. grosse epithellose Erosion.

Die genauere Untersuchung dieses Polypen ergiebt sogar mit Wahrscheinlichkeit, dass es nicht aus wuchernder Granulation hervorgegangen, dass man es vielmehr von Anfange an mit einem Papillom der Trachea und nicht mit Croup zu thun gehabt habe. Die etwas gedehnte Epikrise, welche der Mittheilung angehängt wird, halten wir (Ref.) für ganz überflüssig, es ist nun wohl der ganze Sachverhalt klar, es handelt sich um einen verständlichen Fehler in der Diagnose und nur die Vornahme der 1. Tracheotomie wegen eines vermeintlichen Croup ist viel begreiflicher, als die Unterlassung der 2. bei einer Trachealstenose, deren Grund man hätte vermuthen können.

Dr. Kr. verweist übrigens auf einige Fälle von „vermeintlichem" Croup in der Literatur, welche später als Trachealpolypen sich aufklärten.

31. Dr. H. Meyer widerspricht auf Grund von neuerdings angestellten Versuchen der von Reitz vor einigen Jahren aufgestellten Behauptung, dass man bei Thieren durch Einträufeln von Ammoniak in die Trachea Croup hervorzurufen im Stande ist.

In kleiner Quantität und schwacher Concentration erregt es auf der Schleimhaut nur eine catarrhalische Entzündung.

In grösserer Menge und von höherem Concentrationsgrade wirkt es wie Aetzmittel überhaupt, wobei das necrosirte Gewebe unter Auftreten von Pilzen weiter zerfällt, während die restirende Schleimhaut in lebhafte Zellenproliferation geräth, die zur raschen Lösung und Abstossung des Necrosirten beiträgt.

In den Lungen erzeugt das Ammoniak an den heftig gereizten Stellen Berstung der Capillaren und Blutung in die Alveolarräume, an andern Stellen eine intensive catarrhalische Entzündung.

32. Dr. Beschorner berichtete in der Sitzung vom 11. Januar 1873 der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden über einen Fall von papillomatoeser Neubildung im Kehlkopfe eines $2^1/_2$ Jahre alten Knaben.

Wir reproduciren hier nur das Thatsächliche der Mittheilung.

Der Knabe, der vorher ganz gesund war, wurde ohne bekannte Veranlassung heiser, die Heiserkeit nahm immer mehr zu, nach $^1/_4$ Jahren war sie bis zur Aphonie gediehen und mit zunehmenden Athmungsbeschwerden verbunden, die sich zu sehr bedrohlichen Erstickungsanfällen steigerten.

Die laryngoscopische Untersuchung scheiterte daran, dass jeder Versuch den Spiegel einzuführen einen heftigen Suffocationsanfall hervorrief. Beschorner machte zunächst die Tracheotomia subthyreoidea. Dabei passirte der unangenehme Verstoss, dass die Trachealschleimhaut nicht vollständig durchschnitten und daher die Canüle zwischen Trachea und Schleimhaut eingeschoben wurde; 24 Stunden später corrigirte B. dieses Versehen.

Eine endlich geglückte flüchtige Untersuchung des Kehlkopfes genügte nunmehr zur Sicherstellung der Diagnose eines Tumors im Kehlkopfe.

Acht Wochen nach Vornahme der Tracheotomie wurde behufs der radicalen Kur die Spaltung des Kehlkopfes vorgenommen.

Man fand den ganzen Kehlkopf erfüllt von gelappten, maulbeerförmigen, ungestielt aufsitzenden Neubildungen, von denen unter grossen Schwierigkeiten wegen Enge des Raumes alles Erreichbare entfernt wurde.

Die Heilung ging rasch vor sich, so dass nach 16 Tagen die ganze Operationswunde vernarbt war — aber es bestand noch wie vor ein Respirationshinderniss, welches die Schliessung der Trachealfistel nicht gestattete.

Dr. B. deducirt aus seiner Beobachtung, dass sich bei Kindern unter 4 Jahren im Allgemeinen von der Tracheotomie behufs Ausrottung grösserer Neubildungen dauernder Erfolg nicht erwarten lässt, wenn die Laryngoscopie nicht über das Neoplasma vollständigen Aufschluss gegeben hat, weil der kindliche Kehlkopf ungünstige Verhältnisse darbietet und weil zumal die papillomatösen Neubildungen fast immer recidiviren.

33. Dr. Coupland demonstrirte in der Pathological Society of London (Sitzung von 6/1 1874) ein Praeparat von einem 4 Jahre alten Knaben herrührend, bei dem die Trachea allseitig von vergrösserten Drüsen umgeben war. Die grösste dieser Drüsen war Wallnuss gross, adhaerirte einerseits an der linken Lungenspitze, nach innen an der Trachea und von hier aus hatte sie, gerade über dem linken Bronchus die Trachea ulcerirt und dahin einen käsigen Pfropf entleert.

Ausserdem fand man noch congruente Veränderungen in den Cervical- und Mediastinaldrüsen, eine Caverne in der linken Lungenspitze entsprechend der Stelle, wo die erwähnte Drüse adhaerirt hatte.

Der Knabe war 6 Wochen lang wegen krampfhafter dyspnoischer, zu meist bei Nacht auftretender Anfälle behandelt worden, welche so bedrohlich wurden, dass man die Tracheotomie vornahm, ohne dem Kinde damit irgend eine Erleichterung zu verschaffen.

34. Dr. Jurasz liefert eine Statistik der vom 1. Mai 1857 bis 1. August 1873 an der med. Poliklinik behandelten croupoesen Pneumonien. Es kamen deren unter 10303 behandelten Kranken 261 (2,5%) vor. Die Mortalität aller Krankheiten zusammen war 5,3%, der croupoesen Pneumonie überhaupt nur 11,5%, bei Kindern bis zu 10 Jahren kaum 5%, im Alter von 20—40 Jahren nicht ganz 9%.

Die Zahl der croupoesen Pneumonien schwankte in den einzelnen Jahren von 0,5—4,5% aller Krankheiten, $^{2}/_{3}$ aller Fälle kamen in den Monaten Jänner—Juli, im April und Mai die meisten, im August und Oktober die wenigsten vor.

Unter den 10303 behandelten Kranken, standen 3494 im Alter von $^{1}/_{2}$—10 Jahren und 2,9% derselben hatten genuine croupoese Pneumonien, also nicht weniger als im Mittel in andern Decennien.

Eine beigefügte Mittheilung über eine typische croupoese Pneumonie bei einem $^{1}/_{2}$ Jahr alten Kinde soll das Vorkommen der Krankheit auch im Säuglingsalter demonstriren.

Im 1. Decennium kamen croupoese Pneumonien zur Beobachtung und zwar mit scharfer Ausscheidung aller catarrhalischen Formen:

Alter nach Jahren	$^{1}/_{2}$—1	1	1—2	2	2—3	3	3—4	4	4—5	5	5—6	6	6—7	7	7—8	8	9	9—10
Zahl der Fälle	1	4	4	8	3	18	4	7	2	12	1	11	1	9	1	7	8	1

Es fehlt leider eine analoge Tabelle über die Vertheilung anderer Krankheiten in den einzelnen Jahren des Decenniums, welche den Werth der vorliegenden Tabelle sehr erhöhen würde.

Bei Kindern unter 3 Jahren wurde initialer Schüttelfrost nie beobachtet, häufig als Initialerscheinungen, Erbrechen und allgemeine Convulsionen.

Der Eintritt in Lösung ist in 146 Fällen bekannt, (leider ist das Kindesalter nicht abgesondert behandelt); sie wurde beobachtet am 7. Tage in 60, am 5. Tage in 37, am 9. Tage in 18 Fällen etc. in 1 Falle am 20. Tage.

Phthise, Induration, Abscesse, käsige Pneumonie als Ausgang einer genuinen croupoesen Pneumonie wurden nie beobachtet.

Der verschiedenen Localisation konnte ein Einfluss auf die Mortalität nicht zugestanden werden.

Die rechte Lunge war im Allgemeinen häufiger ergriffen als die linke, der linke Unterlappen öfter als der rechte untere, der rechte obere häufiger als der linke obere.

IV. Krankheiten der Verdauungsorgane.

35. Dr. O. **Leichtenstern**: Ueber Darminvagination. (Schluss.) Prag. Vierteljahrsschrift. 1. B. 1874.
36. Dr. C. J. **Cullingworth**: Ein Fall von Intussusception an einem Säuglinge. The Lancet VI. 7. 1874.
37. Sanitätsrath Dr. **Riefkohl**: Zur Casuistik des Mekel'schen Divertikels. Berl. klin. W. 21. 1874.
38. Dr. J. **Hutchinson**: Behandlung einer Intussusception durch den Bauchschnitt. The med. record. 194. 1874.
39. Dr. **William Pepper**: The Phil. med. Times 110.
40. Dr. J. **Allwood**: The Lancet II. 2. 1874.

(39.–40.:) Leberkrebs im Kindesalter.

41. Dr. **A. Vital**: Peritoneal-Abscess mit Perforation durch den Nabel. Gaz. méd. de Paris. 28. 1874.
42. Dr. **Ed. Owen**: 2 Fälle von Hernien an Säuglingen. Brit. med. Jour. 710.
43. Dr. **Rob. Farguharson**: Ipecacuanha gegen Diarrhoe der Kinder. The Brit. med. J. 684.
44. **Henoch**: Ueber Peritonitis chron. Berl. kl. Wochenschr. 10. 1874.
45. Dr. **H. Chouppe**: Ueber die Anwendung von Ipecac.-Klystieren gegen Cholera inf. und gegen Diarrhoe der Tuberculosen. Bullet. gén. de thérap. 15/6. 1874.

---

35. Dr. O. Leichtenstern liefert den Schluss seiner grossen Arbeit über Darm-Invagination, deren 1. und 2. Theil wir im 2. Hefte des vorigen Jahrganges unseres Jahrbuches behandelt haben. Er bespricht darin die Ausgänge, Dauer und Behandlung der Erkrankung.

Von 557 Fällen starben 406 (73%), genasen 151 (27%).

Im 1. und 2. Lebensjahre beträgt die Mortalität 88 und 82%, vom 2—10. Jahre 72%, vom 11—50. Jahre 63%, vom 51—60. Jahre 71% und im höhern Alter 77%.

Die Fälle mit Ausgang in Abstossung des Intusumsceptum haben eine ungleich bessere Prognose (Mortalität 41%), als jene ohne Ausstossung (Mortalität 85%); in dem Umstande allein ist die Verschiedenheit der Prognose bei Kindern und Erwachsenen begründet und die bessere Prognose der Ileum-Invaginationen, welche unter allen Invaginationsformen am häufigsten zur Abstossung führen.

Die Heilung ohne Ausstossung dürfte bei den Ileum-Invaginationen seltener vorkommen als bei den Colon- und Ileocoecal-Invaginationen, weil jene der mechanischen Behandlung unzugänglich sind.

Abstossung des Intusumsceptum erfolgte im 1. Lebensjahre in 2%, im 2. Jahre in 6%, vom 6—10. Jahre in 38% der Fälle, im höhern Alter in 40—46%, im 6—10. Lebensjahre heilten von diesen nur 58%, im späteren Alter 64—72%, im Greisenalter nur 17—50%.

In Bezug auf das Geschlecht ergiebt die vorliegende Statistik eine durchschnittlich etwas grössere Gesammtmortalität des weiblichen, als des männlichen Geschlechtes.

Abstossungen des Intusumsceptum ereigneten sich beim weiblichen, verliefen aber durchschnittlich ungünstiger als bei letzterem. Die Fälle ohne Ausstossung haben bei beiden Geschlechtern die gleiche Mortalitätsziffer aufzuweisen.

Zu den schwersten Invaginationsformen gehören die Einstülpung des Ileum durch die Coecalklappe, sowie des Dünndarmes in seinen obersten Abschnitten. Diesen folgen der Schwere nach geordnet die Ileocöcal- und Colon-, diesen die unteren Ileum-Invaginationen.

Kinder sterben zumeist entweder an Erschöpfung und Inanition oder an Shok, was nach L. nichts als Hirn-Anaemie oder Herzparalyse bedeutet (Herzstillstand durch den Goltz'schen Klopfversuch); allgemeine Peritonitis oder Perforation gehören im Kindesalter zu den grössten Seltenheiten des Ausganges, bei Erwachsenen kamen sie viel häufiger vor, ebenso bei chronischen Fällen, um vieles häufiger als bei acuten, am häufigsten bei Ileocoecal-, am seltensten bei Colon- (u. Ileocolon-) Invaginationen.

Die Ausstossung des Intusumsceptum kam unter 593 Fällen 176 mal d. i. in 29% der Fälle zur Beobachtung, in 41% trat der Tod ein, in 59% vollständige Genesung, die Abstossung des Insusumsceptum am häufigsten zwischen 11. und 21. Tage nach Beginn der Erkrankung, bei Ileocoecal- und Colon-Ausstossungen häufiger in der 4., bei denen des Ileum häufiger in der 9. Woche, gewöhnlich folgen den Ausstossungen mehr minder langwierige Störungen; Koliken, Diarrhoen, Obstipationen, Dyspepsien,

Lienterien etc. mit ihren Folgezuständen; in einzelnen Fällen septische Blutvergiftung mit typhoesem Verlaufe, Abscess- und Fistelbildung.

Der Tod durch Perforation kann selbst Jahre nach erfolgter Ausstossung auf geringfügige Veranlassung erfolgen. (Diätfehler.)

In Ausnahmsfällen kann nach erfolgter Abstossung oder ohne dieselbe eine Communication zwischen oberem und unterem Darmstücke durch Vermittlung eines abgesackten Abscesses zu Stande kommen.

Die Sequestration des Intususceptum kündigt sich häufig durch gangränöse Beschaffenheit der Darmdejectionen an, Besserung des Allgemeinbefindens, Verschwinden des Tumors.

Heilungen ohne Abstossung kamen in 408 Fällen 63 mal (15,4%) vor und zwar:

1. Durch Reposition der Invagination manuell oder durch Sonden, Wasser- und Luftklystiere.

Die Sonde soll in 6, Wasserklystiere in 17, Insufflation in 18, Sonde und Wasserklystiere in 2 Fällen, Sonde und Insufflation in 1 Falle, der manuelle Eingriff 2 mal die Reduction herbeigefürt haben, keiner dieser Fälle war mit Sicherheit als Ileuminvagination diagnosticirt.

Die Reduction glückte in der ersten Woche (schwankend zwischen 36 Stunden und 7 Tagen) 20 mal, in der 2. Woche 6 mal, in der 3. Woche in 4 Fällen, nach 7—8 Wochen 1 mal.

Die Hindernisse für die Reduction liegen in der durch die Einklemmung des Intususceptum hervorgerufenen Schwellung, in der krampfhaften Contraction an den Invaginationsstellen und den etwa vorhandenen Adhaesionen.

Die Obductionen ergeben, dass schon kurze Zeit nach Beginn der Invagination alle Repositionsversuche vergeblich sein müssen, dass schon nach wenigen Stunden Gangraen oder feste Adhäsion der Serosen eingetreten waren, dass andrerseits wieder in manchen Fällen nach Wochen, selbst Monate langem Bestand die Bedingungen für eine Reposition noch existiren.

Eine neue und aussichtsvolle Verbesserung der manuellen Reposition von tiefliegenden Coloninvaginationen dürfte (bei Erwachsenen) nach den Versuchen von Simon durch die Möglichkeit des Eingehens mit der ganzen Hand in den After gegeben sein.

L. erwähnt als Repositions-Methoden, das Massiren des Bauches und die Stürzungs- oder Schüttel-Methode.

2. Durch spontane oder unter Anwendung von Arzneimitteln eintretende Reposition. Spontane Repositionen, selbst nach mehrwöchentlicher Dauer der Invagination werden viele erzählt, auch im Kindesalter, andere kamen zu Stande unter dem Gebrauche grosser Dosen von Opium, von warmen Bädern, Kataplasmen, Calomel, nach innerlicher Verabreichung von Olivenöl, nach Eisumschlägen auf den Bauch etc.

In früheren Zeiten wurden auch Drastica gegeben, die wol kaum je eine Reposition herbeigeführt haben und regulinisches Quecksilber, dessen Wirkung auch höchst problematisch ist.

Ebenso hat die Electricität, welche Clemens mit Vortheil durch die Verabreichung von Quecksilber ergänzte, um das Oeffnungs- und Schliessungszucken zu verstärken (?), keine sicheren Resultate aufzuweisen. Mit Recht schreibt L. dem Opium als Unterstützungsmittel für mechanische Reductionsmittel eine grössere Bedeutung zu.

Das operative Eingreifen wird in manchem Falle von Invagination gerechtfertigt sein.

Es kann bestehen: In der Anlegung eines künstlichen Afters, ein Verfahren, welches der im Einzelfalle oft schwer zu beantwortenden Frage nach dem Sitze der Invagination aus dem Wege geht und auch bessere Chancen bietet oder die Laparotomie mit Ausstülpung des invaginirten Darms oder mit Excision der invaginirten Darmpartie.

Dr. L. zählt 11 in der Literatur verzeichnete Laparotomien bei Invaginationen auf, wovon 4 genasen. Die von Weinlechner vorgenom-

mene und von Herz mitgetheilte Laparotomie [siehe Jahrb. für Kinderheilk.] befindet sich nicht unter diesen 11 Fällen, Ref.

Unter den Genesenden war 1 von Hutchinson operirtes 4 Jahre altes Mädchen.

Es kömmt auch ein sehr seltener Ausgang in Genesung nach Verwachsung der einander zugekehrten serösen Flächen vor, die einige Autoren als bindegewebige Schrumpfung des Intususceptunm, andere als Heilung durch Usur bezeichnen, was doch eigentlich nichts Anderes wäre, als allmählige Abstossung in Form kleinster Theilchen. L. hat übrigens einen sichern, solchen Fall nicht finden können.

Eine Betrachtung der 269 Fälle von Invaginationen, welche ohne Abstossung tödtlich verliefen, ergiebt, dass im 1. Lebensjahre der Tod in der Mehrzahl der Fälle in der ersten Krankheitswoche, besonders häufig zwischen dem 4. und 7. Tage erfolgt, dass nur in seltenen Fällen die 2. Woche erlebt wird. Im Alter über 10 Jahren erfolgt der Tod am häufigsten in der 2. Woche (11—14. Tag).

Ausnahmsweise wurden auch bei Kindern im 1. Lebensjahre chronische Fälle von Invagination beobachtet.

36. Dr. C. J. Cullingworth theilt einen Fall von Intususception an einem 15 Wochen alten Kinde mit, der eigentlich nichts Besonders darbietet. Das Kind hatte einige Tage vor dem Entstehen der Intususception diarrhöische Stühle gehabt, bis dahin hatte es sich ausgezeichnet entwickelt. Die Intususception manifestirte sich plötzlich durch starken Collaps, das Kind starb 9 Stunden später, mechanische Repositionsmittel waren nicht angewendet worden.

Bei der Obduction fand man eine $1^1/_4''$ lange Ileuminvagination von oben nach abwärts etwa in der Mitte des Ileum und in der rechten Bauchhälfte gelegen. Peritonitis war nicht verhanden, die Absperrung des Darmes war unvollständig, denn es war Flüssigkeit, welche nach dem Entstehen der Intususception genommen war, durchgegangen.

37. Sanitätsrath Dr. Riefkohl: Eine Frau gebar im Verlaufe von 3 Jahren 3 Kinder, welche in den ersten 3 Monaten gediehen, dann aber zu kränkeln anfingen, an hartnäckiger Verstopfung mit Leibschmerz, Erbrechen, quälendem Tenesmus litten, abmagerten und unter Krämpfen zwischen dem 4—5. Lebensmonate starben.

Zwei der Kinder wurden obducirt, bei einem fand man am Ileum etwa 5 Querfinger vom Coecum ein Diverticulum Meckelii, rechtwinklig von der convexen Darmwand abgehend, $1^1/_2''$ lang, mit abgerundetem freien Ende und etwas enger als das Ileum selbst; beim 2. etwa 4 Querfinger weit vom Coecum, im spitzen Winkel von der Convexität des Ileum abgehend, ein 1'' langes Divertikel, das wieder etwas länger als der Darm war und mittelst eines ligamentoesen Streifens mit dem Gekröse verbunden war.

Der Autor ist genegt den Tod der 3 Kinder auf die durch das Bestehen des Divertikels gestörte Darmthätigkeit zurück zu führen.

38. Dr. J. Hutchinson berichtet folgenden Fall in der November-Sitzung der royal med. and chir. Society (London).

Bei einem 2 Jahre alten Kinde entwickelte sich eine chronische Intususception in der Weise, dass nach 1 Monate die invertirte Ileocoecalklappe an einem einige Zoll langen Darmstücke durch die Afteröffnung prolabirte.

Nach vergeblichen Repositionsversuchen wurde der Bauchschnitt in der linea-alba unterhalb des Nabels gemacht, der intususcipirte Darm leicht aufgefunden und reponirt. Das Kind genas sehr rasch.

Dr. H. stellt auf Grund einer grössern Zahl von selbst beobachteten Fällen von Intususception folgende allgemeine Sätze auf:

1. Der Beginn der Intususception an der Ileocoecalklappe und der Prolapsus derselben durch die Afteröffnung ist ein sehr seltenes Vorkommniss.

2. Bei allen Intususcept. ist die Untersuchung des Mastdarmes von der allergrössten Wichtigkeit und bei den meisten Fällen, zumal im Kindesalter, kann man die Invaginationsstelle durch die Bauchwand fühlen.

3. Die Todesursache bei Intususcept. ist gewöhnlich nicht Peritonitis, sondern der Shock oder Collaps.

4. Repositionsversuche haben nur im Beginne der Krankheit Aussicht auf Erfolg.

5. Für den Bauchschnitt sind jene Fälle am günstigsten, welche einen chronischen Bestand haben:

Derselbe ist aber überhaupt indicirt, wenn andere Repositionsversuche nicht zum Ziele geführt haben.

Aus vielen Obductionen ergiebt sich sogar, dass die Operation in der Regel nicht auf grosse Schwierigkeiten stossen kann, die gewöhnlichsten Schwierigkeiten entstehen aus der Festigkeit der Invagination, dem Vorhandensein von Adhäsionen und von Gangrän.

Wo man aus der Heftigkeit der Krankheitserscheinungen auf sehr feste Strangulation oder mit Wahrscheinlichkeit auf Gangrän schliessen kann, ist die Operation contraindicirt.

Die Eröffnung der Bauchhöhle macht man am besten in der Mittellinie, unterhalb des Nabels.

6. Spontane Heilung oder Heilung durch mechanische Repositionsversuche kommen bei Kindern unter 1 Jahre nur selten vor und deshalb mag man bei diesen die Operation als ultimum refugium sehr frühzeitig unternehmen.

39. Dr. William Pepper demonstrirte in der Pathological Society of Philadelphia (Sitzung vom 9/10. 1873) die carcinomatöse Leber eines 8 Wochen alten Kindes gesunder Eltern.

Zwei Geschwister des Kindes sind vollkommen gesund, ein 3. ist epileptisch, der Vater ist 40, die Mutter 36 Jahre alt. Das Kind hatte bis 10 Tage vor seinem Tode für gesund in jeder Beziehung gegolten. Zu der Zeit wurde der Bauch grösser, fühlte sich hart an, die Hautvenen in der Bauchwand wurden stark gefüllt, Icterus, Abmagerung, cachectisches Aussehen war nicht vorhanden. Das Kind hatte offenbar Schmerzen im Bauche, welche beim Umwenden auf die linke Seite sehr zunahmen.

Bei der Obduction fand man die Leber von einem massig halb geronnenen Blutgerinsel eingehüllt. Die Leber hatte ein Gewicht von 11 Unzen 307 Gran, hatte im Querdurchmesser 6″.

Die Leberpulpa war gelb gefärbt, der rechte Lappen war von normaler Form und Structur, ebenso die Gallenblase und die Gallengänge des linken Lappens waren vollständig in einem Neugebilde aufgegangen, das an der obern und untern Fläche das Niveau noch überragte, $3^1/_8$″ breit, 2″ dick, auf dem Durchschnitte dunkel, fast schwarz gefärbt war. Auf der obern Fläche der Geschwulst fand man eine 1□″ grosse Rissstelle in der Geschwulst.

Dr. Tyson untersuchte die Geschwulst microscopisch und fand: Ein gross-maschiges Netzwerk, erfüllt mit Blutkörperchen und Zellen. Die Zellen sind sehr blass, etwas granulirt und meist einkernig, manche sind stärker granulirt und noch andere völlig fettig degenerirt.

Dr. Pepper macht darauf aufmerksam, dass Leberkrebs im Kindesalter zu den allergrösten Seltenheiten gehöre und dass die Entwicklung der Geschwulst ohne Cachexie sehr auffällig sei.

Das Comité der Gesellschaft für krankhafte Geschwülste untersuchte auch diese Geschwulst und erklärte sie bestimmt für ein Carcinom.

40. Dr. J. Allwood theilt einen 2. Fall von Leberkrebs mit, bei einem Kinde, welches im Alter von $1^1/_2$ Jahren mit einer Geschwulst in der rechten Bauchhälfte zur Beobachtung kam. In den ersten 6 Monaten des Bestandes der Geschwulst, sah das Kind gesund und blühend aus, einen Monat später entwickelte sich die Kachexie; nach 10monatlicher Krankheitsdauer starb das Kind.

Bei der Obduction fand man ein Medullarcarcinom in der rechten Niere, in der Grösse eines Foetuskopfes, nur das Nierenbecken zeigte noch normale Gewebe, grosse Krebsknoten in der Leber im Pancreas und zahlreiche kleinere Krebsknoten in der Leber. Die linke Niere war gesund.

Auffallend war in diesem Falle, dass das Allgemeinbefinden des Kindes so lange intact blieb. Heredität konnte nicht nachgewiesen werden, allerdings war über die Familie des Vaters keine Auskunft zu bekommen.

41. Dr. A. Vital theilt in der Gazette médicale de Paris den folgenden Fall mit. Ein $6^1/_2$ Jahre altes Kind, welches seit 2 Jahren verschiedene scrofulöse Processe durchgemacht, leidet seit 1 Jahre auch an einer Bauchgeschwulst, welche die Nabelgegend vorwölbt.

Die Geschwulst nahm nach mehrmonatlichem Bestande eine livide Färbung an, brach endlich durch und entleerte seit damals täglich circa 150 Gramm käsigen Eiters. Eines Tages kam durch die Abscessöffnung auch ein 30 Ctm. langer Ascar. lumbricoid. zum Vorschein und bewies damit, dass der Peritoneal-Abscess (Peritonitis tuberculosa Ref.) mit dem Darme in Communication getreten war.

42. Dr. Ed. Owen hat an Säuglingen incarcerirte Leistenbrüche beobachtet:

Das eine Kind, 7 Wochen alt, soll nach Aussage der Mutter den Bruch erst 8 Stunden vor der Aufnahme bekommen haben.

Die linke Hälfte des Hodensackes war von einer Darmschlinge stark ausgedehnt, die Incarceration war sehr fest, fast am äussern Ende des Leistenkanals. Da der Darm auch in der Chloroformnarkose, nicht reponirt werden konnte, so wurde die Herniotomie gemacht. Das Kind war in 14 Tagen vollkommen geheilt. Die Hernie war congenital, der Bruchsack die offengebliebene Peritonealscheide des Hodens.

Der 2. Fall betraf einen sehr schwächlichen, künstlich ernährten Säugling. Der Bruch war auch linksseitig, soll erst 7 Stunden vor dem Transport in das St. Mary Hospital entstanden sein. Auch in diesem Falle wurde die Herniotomie gemacht, das Kind starb 8 Tage nach der Operation, bei der Obduction fand man eine unbedeutende Peritonitis, aber eine sehr ausgedehnte Pneumonie.

Bei der Obduction fand man 2 Säcke, einen geschlossenen, nicht mit der Bauchhöhle communicirenden in der tunica vaginalis des Hodens und Samenstranges, der etwas seröse Flüssigkeit enthielt und einen 2. darüber gelegenen, den eigentlichen aus Peritoneum bestehenden Bruchsack, der mit dem Bruche uneröffnet wieder reponirt worden war.

43. Dr. Robert Farguharson unterstützt die alte Empfehlung der Jpecac. gegen Diarrhoe der Kinder auf Grund zahlreicher Erfahrungen. Er behauptet aber, man müsse die richtigen Fälle auswählen, in andern schadet es gerade zu.

Die richtigen Fälle sind jene, welche mit dysenterischen Erscheinungen verlaufen und zwar vertragen Kinder auch grössere Gaben (bis zu 5 Gr.) ganz gut.

Man gebe sie in Pulverform mit Traganth oder in einer Mixt. gummosa mit Acid. hydrocyanicum.

Dr. F. macht noch die allgemeine Bemerkung, dass man die Kur, aller durch unzweckmässige oder schlechte Ingesta hervorgerufenen Diarrhoen mit einem Abführmittel beginnen müsse, wenn man noch früh

genug die Behandlung übernimmt (das ist wol nicht die einzige Indication für Abführmitteln bei Diarrhoen Ref.) und dass die Adstringentia meist nur vorübergehende und zweifelhafte Erfolge erzielen.

44. Prof. Henoch beobachtete bei einem 4 Jahre alten Knaben, auf dessen Bauch ein heftiges Trauma eingewirkt hatte, eine Peritonitis chronica, der schon vom Anfange an die Erscheinungen der acuten Peritonitis, besonders jede Empfindlichkeit fehlen.

In der Umgebung des Nabels und in ziemlich weiter Umgebung desselben fühlte man deutlich, theils knotige, theils strangartige Härten, die an der Grenze des Hypogastriums in eine grössere zusammenhängende, convex gerandete, fast umgreifbare Geschwulst confluirten, über welcher durch Verschieben der Bauchwand ein sehr deutliches Reibegeräusch hervorgerufen werden konnte.

Dieser klinische Befund erweckte den Verdacht auf Anwesenheit sarcomatoeser oder carcinomatoeser Neubildungen.

Bei der Obduction fand man an vielen Stellen die Darmwände zu einem bläulich weissen, halb durchscheinenden, schwieligen, $^1/_2$—1 Ctm. dicken, unter dem Messer knirschenden Gewebe organisirt.

Trotz colossaler und inniger Verwachsung der Darmschlingen waren die Darmfunctionen nie gestört gewesen.

45. Dr. H. Chouppe hat mit Ipecacuanha-Klystieren 5 Fälle von choleriformer Diarrhoe bei Kindern im Alter von 16—17 Monaten mit überraschendem Erfolge behandelt. Auch bei Diarrhoen Tuberculoeser hat er mit diesen Klystieren sehr gute Resultate erzielt.

Da die beigefügten Krankengeschichten einfach die erzielten Resultate registriren sollen, so gehen wir auf dieselben nicht ein.

Die Ipecac.-Klystiere werden aus 20 Gramme grob gestossenem Pulver und 500 Grm. Wasser so bereitet, dass die ganze Masse zunächst in 3 gleiche Theile getheilt und jeder Theil separat 10 Minuten lang gekocht wird und dann die zusammengemischten Abkochungen auf 240 Grm. eingedickt werden. Diese Masse giebt für Kinder 4 Klystiere, von denen nur 2 täglich, eines 2 Stunden vor dem Frühstück und das 2. mindestens 3 Stunden nach der Mahlzeit verabreicht werden.

Nur in 2 Fällen verursachten diese Klystiere Reizungserscheinungen im Rectum, welche aber mit dem Aussetzen der Medication sofort schwanden.

V. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

46. Dr. **W. H. Barlow**: Ueber einen Fall von Nierenatrophie bei einem 6 Jahre alten Kinde. The Lancet. 546.
47. Dr. **H. Kennedy**: Ueber incontinentia urinae im Kindesalter. The Dublin Jour. of med. Science. Juli. 1874.
48. Dr. **W. Farrington**: Bösartige Hodengeschwulst. Phil. med. Times 104. 1874.

---

46. Dr. W. H. Barlow berichtet über einen Fall von Nierencirrhose bei einem 5 Jahre und 11 Monaten alten Mädchen.

Das Kind war immer schwächlich, kränklich und wählerisch im Essen gewesen, eine eigentliche Kinderkrankheit hatte es nicht überstanden.

Seit 2 Jahren war es eine unverbesserliche Bettpisserin und es fiel auf, dass ganz ungewöhnlich grosse Mengen von Harn gelassen wurden, sowohl bei Nacht als bei Tag.

Dr. Barlow beobachtete das Kind seit Juni 1872, damals war es von cachectischen Aussehen, ass ganz unregelmässig, zuweilen abnorm viel

und entleerte in 24 Stunden 3—4 Pinten (1,7—2,1 Litre, $4^1/_2$—6 oestr. Seidel) Harn von 1015 spec. Gewicht, ohne Eiweissgehalt.

Im Februar 1873 bekam das Kind einen Anfall von Convulsionen, der sich erst bis unmittelbar vor dem Tode wiederholte. Die cachectische Hautfarbe hatte bis dahin sehr zugenommen und hatte bis zum Mai 1873 einen schrecklichen Grad erreicht, damals entleerte das Kind viel weniger (0,8 L. in 24 Stunden) Harn, sp. Gew. 1010, sehr reich an Albumin. Vom 17—21. Mai wurde es von zahlreichen convulsivnen Anfällen ergriffen und starb bewusstlos. Der Harn hatte sich zuletzt auf 0,4 Litre in 24 Stunden vermindert, sp. Gewicht 1010, sehr viel Eiweiss. Microscopisch konnten nur Epithelien im Harne nachgewiesen werden.

Bei der Obduction durfte nur die Brust- und Bauchhöhle eröffnet werden. Der Magen war cadaveroes (?) erweicht, die Lungen emphysematoes, der linke Ventrikel des Herzens stark hypertrophisch.

Die Nieren fielen sofort durch ihre Kleinheit auf, besonders die rechte, welche dunkler gefärbt war, sie waren an der Oberfläche stark granulirt und zeigten auf dem Durchschnitte eine fibroese Streifung der Substanz, diese letztere war namentlich im Rindenantheile namhaft reducirt, sehr hart, in der linken Niere fand man überdiess einige kleine Cysten. Die rechte Niere war 2" lang, $1^1/_8$" breit, $^1/_2$" dick 205 Gran schwer, die linke: $2^1/_4$" lang, $1^3/_8$" breit, $^5/_8$" dick, 344 Gr. schwer. (Eine gleichzeitig gewogene normale Niere eines 2 Jahre alten Kindes hatte ein Gewicht von 604 Gran.)

Das von der Schnittfläche abgeschabte Gewebe mit Essigsäure aufgehellt, zeigte unter dem Microscop: Detritus, granulirte Cylinder, Fettkugeln, 1—2 kernige Epithelzellen, wahrscheinlich aus dem Nierenbecken, Durchschnitte der gehärteten Leber und Nieren, zeigten sine starke Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes.

In den Nieren fand man: 1.) Neubildung von kernreichem Bindegewebe, besonders, in der Umgebung der Blutgefässe. 2.) Die Harnkanälchen theils durch Compression verengt, theils von angehäuften Epithelien ausgeweitet, theils geborstene Harnkanälchen, welche ihren Epithelinhalt in die Umgebung austreten liessen. 3.) Verdickung der Arterienwände.

Nierencirrhose in dem Grade kommt im Kindesalter nur selten vor. Dr. Barlow resumirt aus der englischen Literatur das Wenige, was daselbst darüber zu finden ist. Auch bei Erwachsenen stösst die Diagnose der Krankheit in vivo auf sehr grosse Schwierigkeiten.

Dyspeptische Störungen, Kopfschmerzen, Mattigkeit, cachectisches Aussehen, Anaemie, Abgang von Hydrops, Fehlen von Eiweiss im Harne während eines grossen Theiles der Krankheitsdauer und von Harncylindern machen das schwer deutbare Krankheitsbild aus. Polyurie und Incontinentia urinae wird dabei sehr häufig beobachtet, Convulsionen meist erst vor dem Tode.

Lungenemphysem wird von einzelnen Autoren als eine nicht seltene Complication der Nierenatrophie erwähnt, Verdickung der Milzkapsel und des Stroma der Milz, Bluterbrechen und Nasenblutungen und Lebergranulirung sind dabei häufig beobachtet worden.

Hypertrophie des linken Ventrikels fand Dr. Alinson in 48% der Fälle, Andere noch öfter. Nach ältern Anschauungen soll die durch die Nierenerkrankung veränderte Qualität des Blutes die indirecte Ursache des Hypertrophie des Herzens sein. Traube erklärt diese Hypertrophie dadurch, dass dem Blute weniger Wasser entzogen und dadurch die Arbeit des Herzens vermehrt werde. Dieser Theorie wurde bekanntlich von Bamberger und Andern widersprochen, welche angegeben, dass die Hypertrophie des Herzens schon in einem Stadium der Nierencirrhose sich entwickelte, in welchem eine wesentliche Behinderung der Nierencirculation noch nicht vorhanden ist.

Es haben desshalb Grainger und Stewart die Hypertrophie des Her-

zens und die Veränderungen der Gefässwandung von einer gemeinsamen Ursache, der Veränderung der Blutmischung abgeleitet.

Die actrologischen Momente, welche bei Erwachsenen als disponirend für die Entstehung dieser Nierenaffection angeführt werden, Unmässigkeit, Schwangerschaft, senile Rückbildung, können für das Kindesalter nicht geltend gemacht werden, andere, wie Klappenfehler, Scharlachfieber, Bleivergiftung, Gicht fehlten in diesem Falle gleichfalls, namentlich wird aber der Umstand hervorgehoben, dass bei dem in Frage stehenden Kinde die Nierencirrhose nicht als ein späteres Stadium einer vorausgegangenen acuten Nephritis angesehen werden kann.

47. Dr. H. Kennedy hielt in der Sitzung vom 13/6 d. J. der „Dublin obstet. Society" einen Vortrag über Incontinentia urinae im Kindesalter.

Er sieht die Incontinentia urinae bei Kindern als eine einzelnen Individuen angeborene eigenthümliche Schwäche einer natürlichen Function an, wie sie eben als vorübergehend oder dauernd auch in andern Organen vorzukommen pflegen, in diesem Falle vielleicht ein mangelhafter nervöser Einfluss auf den sphincter vesicae urin. oder eine Störung des Gleichgewichtes zwischen den austreibenden und zurückhaltenden Kräften.

Die zarte Constitution als Ursache der Incontinentia urinae anzuführen, widerspricht der täglichen Erfahrung.

Knaben leiden daran häufiger als Mädchen, sie dauert nicht selten bis zur Pubertät, in einzelnen Fällen überdauert sie sogar diese beträchtlich, häufig macht sie längere Pausen, um unerwartet plötzlich wieder zu kehren. Die Behandlung ist eine mechanische oder eine medizinische.

Zur erstern gehört, das Auftragen von Collodium, auf das Orificium ext. urethrae, das Umschnüren des Praeputiums, das Comprimiren der Harnröhre durch eines mit Heftpflastern auf der untern Fläche des Penis aufgelegten Stückes einer Bougie.

Alle diese Mittel sind weder ganz unbedenklich, noch sehr wirksam, am empfehlenswerthesten das letzt erwähnte, wenn es immer unter ärztlicher Aufsicht zur Anwendung kömmt.

Die erzwungene Seitenlage des Kindes, welche in der Absicht angerathen wurde, um die Berührung des Harnes in der Blase mit dem trigonum Lieutaudii zu verhindern, ist ganz indifferent

Zur medizinischen Behandlung gehört zuerst die Regulirung der einzunehmenden Flüssigkeitsmenge.

Am Abend soll nur eine geringe Menge davon erlaubt werden und nie Thee. Für verkehrt hält Dr. K. anzurathen, dass die Patienten bei Nacht einmal oder öfter geweckt werden, um ihre Blase zu entleeren, weil damit die Sache noch schlechter wird. Man soll im Gegentheil bei Tag die Kinder unterweisen, den Harn so lange als nur immer möglich zu halten, um die Blase gegen den Reiz ihres Inhaltes abzustumpfen.

In einzelnen Fällen hat Dr. K. die Krankheit durch Auflegen von Blasenpflaster sehr schnell geheilt, in vielen Fällen waren sie unwirksam. Tonica haben nach K. nie eine Heilwirkung in dieser Krankheit.

Als Specificum gilt das Chloralhydrat, über welches er nicht genug Erfahrung hat und Belladonna.

Kinder vertragen das letztere Medicament besonders gut (? Ref.) und in grossen Dosen, weil es sehr rasch durch die Nieren ausgeschieden wird.

Von einer Drachme der Tinctur in 4 Dr. Wasser gab er täglich 3 Dr. und stieg täglich um $^1/_2$ Dr.

In 2 Fällen hat er damit sehr guten Erfolg erzielt.

Es knüpfte sich an diese Mittheilung eine Discussion. Dr. Darby hat die Incontin. ur. in einer Familie vom Grossvater auf Vater und Sohn sich forterben gesehen, überhaupt das Vererben einige Male beobachtet.

Von den Collodiumbepinselungen hat er einige Male gute Erfolge

gesehen, ebenso von Blasenpflastern und in einzelnen Fällen von der innerlichen Verabreichung von Tr. Cantharid.

Dr. Moore hält die Verabreichumg grosser Dosen von Belladonna an Kinder lange nicht für so unbedenklich wie K.

Dr. Churchill hat als Ursache der Incont. in einigen Fällen Uebersäuerung des Harnes gefunden und solche Fälle durch Verabreichung von Alkalien geheilt.

Dr. Kidd spricht sich gegen den Vorschlag der Wasserentziehung aus, weil der Harn dann concentrirter wird und um so reizender wirkt. Er hat das Bettnässen auch als das erste und einzige Symptom einer Epilepsia nocturna beobachtet.

Für wichtig hält er es, Bettpisser vor dem Nassliegen zu schützen, am besten durch ein Strohlager.

In einzelnen Fällen wurde das Bettpissen durch Ascariden bedingt.

Die Tr. ferr. sesquichl. ist ein wirksames Med. bei der Inc. ur.

Es betheiligten sich noch andere Mitglieder an der Discussion.

48. Dr. W. Farrington beobachtete einen 17 Monate alten Knaben, dessen rechter Hode schon bei der Geburt hart und vergrössert gewesen sein soll und so unverändert bis zum Beginne des 2. Lebensjahres blieb, nachdem aber von einem Arzte eine Probepunction und einige Tage später Einschnitte in die Geschwulst gemacht worden waren, zu wachsen begann.

Dieses Wachsthum war vorerst mit keiner Störung des Allgemeinbefindens, auch nicht mit Schmerzen verbunden, aber die bedeckende Haut verfärbte sich bräunlich.

Als das Kind in die Beobachtung des Dr. F. kam, sah es blühend aus, der rechte Hode hatte die Grösse eines Ganseies, der Samenstrang war in die Länge gezogen, das Scrotum ausgedehnt, fast bis zum Kniee reichend.

Man machte die Exstirpation der Geschwulst, ohne dass das Kind dabei einen wesentlichen Blutverlust erlitt.

Etwa 12 Stunden nach der Operation bekam das Kind Convulsionen, welchen dasselbe 2 Tage später erlag.

Die Geschwulst war ein Medullarcarcinom. Die Obduction wurde nicht gemacht.

VI. Krankheiten der Sinnesorgane.

49. Dr. J. **Hock**: Ueber Sehnervenerkrankung bei Gehirnleiden der Kinder. Oest. Jahrb. für Paediatr. 1. B. 1874.

50. Dr. **Fr. Bezold**: Keratomalacie nach Masern. Berl. kl. Wochenschr. 38. 1874.

---

49. Dr. Hock anerkennt das Verdienst Bouchuts durch eine Reihe von Publicationen auf die diagnostische Bedeutung von Sehnerven- und Netzhautaffectionen bei Gehirnleiden der Kinder aufmerksam gemacht zu haben. Die Darstellung dieser Veränderungen ist aber bei Bouchut unklar und an vielen Punkten geradezu unrichtig; namentlich ergeben sich zwischen den Sectionsbefunden der Augen, die von Ordonnez gemacht wurden und zwischen den Befunden Bouchuts am Lebenden die crassesten Widersprüche. — A. v. Graefe unterschied 2 Formen der Sehnervenerkrankung bei Gehirnkrankheiten. Die „Stauungspapille“ (Schwellung, Trübung der Sehnervenfasern, starke Füllung der Venen, Verengerung der Arterien) soll durch Druck auf den Sin. cavernosus verursacht sein,

wenn irgendwie der Raum im Cavum cranii beengt, der Gehirndruck dadurch erhöht wird. Die 2. Form bilden die in Folge von Neuritis descendens bei encephalischen Prozessen sich bildenden mehr diffusen Veränderungen der Retina. Der endliche Ausgang beider Formen ist weisse Atrophie der Sehnerven.

Fortgesetzte Erfahrungen veranlassten aber v. Graefe sowol der scharfen Trennung der beiden Formen, als auch dem erhöhten Gehirndruck als der einzigen Ursache der Sehnervenatrophie zu widersprechen. —

Die „Stauungspapille" v. Graefes konnte spätern Untersuchungen anderer Autoren nicht Stand halten, es folgten andere Theorien, welche den Zusammenhang zwischen Sehnervenveränderung und Gehirnerkrankung zu erklären suchten, aber eine erwünschte Klarheit über diesen Zusammenhang wird vorläufig noch vermisst.

Als feststehend erklärt Hock: 1) die Existenz einer von abnorm hohem Gehirndruck abhängigen Schwellung der Sehnerven, häufig mit Erhaltung des Sehvermögens und combinirt mit Hydrops der Sehnervenscheide.

2) Diese Form geht zuweilen in Neuritis n. optici über.

3) Es giebt Fälle von Encephalitis und Meningitis mit einer wahren Neuritis descendens.

4) Zuweilen entsteht einfache (genuine) Atrophie auch als Folge von erhöhtem Gehirndrucke, meist aber durch directen Druck eines Tumors.

5) Es giebt eine intraoculaere Neuritis ohne Mitleidenschaft des Sehnervenstammes.

6) Es ist möglich, dass auch durch vasomotorische Affection (Benedikt) beide Formen der Neuritis entstehen.

7) Das kindliche Auge disponirt ganz besonders zu Erkrankungen der Sehnerven bei Gehirnkranken.

Dr. Hock selbst berichtet vorläufig über 20 Fälle von Gehirnerkrankungen oder Verdacht auf solche bei Kindern, die ophthalmoskopisch untersucht werden konnten und fand bei 12 (60%) schwere Erkrankungen des Sehnerven.

Nach Monti's Diagnose waren unter den 20 Fällen: 9 Gehirntumoren u. z. 4 mit Neuritis optica, je 1 Fall mit Congestio ad. n. o. und Accommodationsparese, 2 Fälle mit negativem ophhalm. Befunde und 1 Fall von Amaurose (Sehnervenerkrankung), bei dem der Befund nicht notirt ist;

2 Menigit. basil. tub. u. z. 1 mal mit Neuritis optica, beim 2. Falle notirt „Sehnerv blass";

4 Hydroc. chron. u. z. bei 2 Fällen Befund nicht notirt, einmal Atrophia n. opt. und einmal Gefässe normal, Sehnerven nicht gesehen;

1 Atrophia cerebri-cong. Atrophia n. o.

1 Paralys. n. fac. ebenso.

1 Rhachitis neg. Befund. geschl. Venen.

1 Idiotismus c. Microc. Congest. ad n. opt.

Ausserdem ein Fall aus Dr. Hocks Ambulatorium, bei welchem die Diagnose quoad cerebrum nicht verzeichnet ist, mit beiderseitiger Sehnervenatrophie.

50. Dr. Fr. Bezold (München) liefert einen Beitrag zur Keratomalacie.

Zuerst hatte v. Graefe diese fürchtliche zur raschen Zerstörung der Cornea und weiterhin zu destructiver Panophthalmitis führende Augenkrankheit beschrieben, welche glücklicher Weise mit dem Tode des Erblindeten endete.

Virchow hat bei dieser Krankheit die interstituelle Encephalitis in der weissen Gehirnsubstanz gefunden. Der causale Zusammenhang zwischen der Gehirnaffection und der Keratomalacie wurde durch weitere Beobachtungen von Hirschberg dargethan.

Dr. Bezold fand bei einem 5 Monate alten Kinde, das vor 3 Wochen

normale Masern überstanden haben soll, aber noch immer an Respirationsbeschwerden und ausgebreitetem, fieberlosem Bronchiencatarrh leidet, eine Verschwärung beider Corneen, welche über Nacht zum Vorschein gekommen ist.

Die Corneen sind zum grossen Theile weissgelblich infiltrirt, das Infiltrat schon theilweise zerfallend und vorgewölbt, der intraoculaere Druck ist bedeutend herabgesetzt, Atropineinträuflung erweitert die Pupillen nicht.

In den ersten 24 Stunden schreitet die Infiltration und Ulceration rasch weiter, in den nächsten Tagen langsamer, die infiltrirten Stellen quellen so auf, dass sie als lockere Pfröpfe zwischen den Lidern sich vordrängen und lassen, nachdem sie sich los gestossen haben, die vorgewölbte membr. Descemetii zurück. Die Iris vascularisirt sich, links treten darin 7—8 gelbliche Punkte auf.

In den Lungen ist nunmehr Infiltration beider Oberlappen nachweisbar, das Kind liegt immer apathisch, isst nichts und magert ab, es bilden sich Petechien der Haut, die membr. Descem. reisst ein, so dass die Iris und der untere Rand der Linse prolabirt.

Am 24. Tage nach Begiun der Hornhautaffection trat der Tod ein, die Respiration war zuletzt oberflächlicher und in den letzten Stunden zeitweise aussetzend geworden.

Bei der Obduction fand man in den Lungen lobaere und lobulaere Infiltrate, die Leber vergrössert, stark fetthaltig, die Milz etwas vergrössert.

Der microscopische Befund im Gehirne entsprach nicht ganz dem bei interstitieller Encephalitis. (Virchow).

Die Fettkörnchenzellen fanden sich nur in den Wandungen der kleinen Gefässe der weissen Gehirnsubstanz, hier aber so massig, dass die Gefässe als dunkle Stränge erschienen. Zwischen den Gefässen war eine Fettmetamorphose der Neurogliazellen nicht nachweisbar.

Die Fettkörnchenzellenbildung war auch sehr ausgeprägt in den reichlichen Epithelien, welche dem Inhalte der Bronchien beigemischt waren und in grosser Masse in den sehr eigenthümlichen weissen Stellen, welche in den letzten Tagen auf der Conjuntiva bulbi bemerkt worden waren und sich als Pilze erwiesen.

Dr. B. lässt es unbestimmt und erwartet von weitern Untersuchungen Aufschluss darüber, in wie weit die Pilze auf den Prozess überhaupt einen Einfluss haben, er hält es für möglich, dass der ganz deletaere Prozess der Hornhaut davon abhänge.

Jedenfalls leitet er die Verfettung in den Gefässwänden des Gehirnes erst secundaer von den bereits praeexistirenden Ernährungsstörungen ab.

VII. Zymosen.

51. **Senator**: Ueber Synanche cont. Aus Volkmann's Sammlung klin. Vorträge.
52. Dr. **L. Acker**: Ueber Lähmung nach Diphtherie und über subcutane Strychnininjectionen. Deutsches Arch. für kl. Med. 13. B. 4. u. 5. H.
53. Dr. **E. Münchmeyer**: Zur Localbehandlung der Diphtherie. Berl. Kl. Wochensch. 21. 1874.
54. Dr. **Lewi**: Ueber einige Fälle von Diphtheritis. Jahresb. der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden. 1872—1873.
55. Dr. **L. Letzerich**: Microchem. Reactionen des Diphtherie-Pilzes. Berl. Klin. Wochensch. 6.
56. Prof. **Cenni**, Prof. **Guirler** u. Dr. **Toccari**: Oxalsäure gegen Diphtherie. (Il. Raccoglitore med. 17. 1874). Allg. med. Central-Zeit, 50. 1874.

---

51. Senator schlägt vor, um der zur Bezeichnung von mehreren, von einander verschiedenen Prozessen verwendetem Benennung „Diphtherie" ganz auszuweichen, fortan anstatt derselben für die spec. Rachendiphtherie den alten Namen „Synanche" ein zuführen.

Wir werden übrigens hier aus den umfangreichen Vorträgen S. s. nur einige principielle Fragen berühren.

Das Fieber geht den Localerscheinungen immer voraus, zuweilen nur ganz kurze Zeit, gewöhnlich 1—2 Tage. S. unterscheidet als Localerkrankungen verschiedenen Grades, aber von demselben spec. Contagium abhängig: 1. Die catarrhalische S., im Rachen und in den Luftwegen vorkommend. 2. Die Abschilferung des Epithels, in Form von zusammenhängenden hautartigen Fetzen, nur im Rachen vorkommend.

Diese Epithelfetzen unterscheiden sich vom normalen Epithel durch eine stärkere Granulation, welche durch „Pilze" bedingt ist. 3. Die acute Verschorfung oder diphtheritische Entzündungsform der Synanche, welche bis zu tiefer greifendem Gangraen sich steigen kann, im Rachen und obern Theil des Larynx vorkommend.

Hier greift der Prozess in Form einer Infiltration mit Eiterkörperchen und Kernen in das mucoese und submucoese Gewebe. Die Schorfe, welche sich ganz analog wie die Decubitusschorfe verhalten, bestehen aus verfilzten, in verschiedenem Grade zerfallenen Epithelien, Blutkörperchen, molecularem Detritus und Pilzen. 4. Die „croupoese" Entzündung im Larynx und den Luftwegen.

Diese Croupmembranen bestehen aus mehrfachen, durch Brücken mit einander zusammenhängenden Schichten, enthalten keine Formelemente, zumal auch Pilze höchstens in ganz geringer Menge. Die Entstehung der Croupmembranen aus metamorphisirten Epithelien hält S. der Zeit noch für unerwiesen.

Die Synanche ist nach ihm bei blosser Localisation auf den Rachen eine der am wenigsten gefährlichsten Infectionskrankheiten, in diesen Fällen sind Septicaemie und unstillbare Blutung die häufigsten Todesursachen.

Die Albuminurie ist bei der Syn. nicht von schlechter prognostischer Bedeutung, wie man diess anzunehmen pflegte, von Hydrops begleitet, ist sie nur bei, von respiratorischer Dyspnoe abhängiger venoeser Stauung (?) und bei acuter difuser Nephritis. Die letztere ist aber ausschliesslich ein Symptom der scarlalinösen Synanche, welche ein von der prim. Synanche ganz differenter, wenn auch ähnlicher Prozess ist.

Die Gefahren der Synanche-Reconvalescenz sind: hartnäckige Appetitlosigkeit, plötzlicher Tod durch Herzschwäche, Herzparalyse und Herzverfettung.

Die Synanchelähmung ist keine specifische Lähmung, denn sie infizirt nicht, sondern eine Reflexlähmung und peripherischer Natur, abhängig von einer, in Sprüngen sich ausbreitenden Neuritis migrans, analog der dysenterischen oder puerperalen Paralyse oder sie ist in der Minderzahl der Fälle bedingt durch die von Buhl und Oertel beschriebenen centralen Veränderungen.

S.'s Auffassung der Pilzfrage ist eine eigenthümliche, allerdings hypothetische, der man aber eine gewisse Berechtigung zuerkennen muss.

Er leugnet, dass es bisher gelungen wäre, einen natur-historisch scharf charakterisirten, von den gewöhnlich in der Mundhöhle vorkommenden und von den Fäulnissprozesse immer begleitenden Pilzformen abzutrennenden Diphtheriepilz fest zu stellen, noch weniger ihn getrennt von Beimengungen aus den Geweben und Flüssigkeiten des Körpers, welche Träger des spec. Contagiums sind, darzustellen.

Er meint demnach, dass alle in Beobachtungen kommenden Synancheformen von ein und demselben spec. Contagium abzuleiten seien, welches primaer eine entzündliche Affection im Rachen einleitet, etwa wie diess auch das Scarlatina-Contagium thut.

Es liegen aber doch wichtige Gründe vor, dass es auch einen von

diesem specifischen Contagium unabhängigen „reinen" Croup der Luftröhre gäbe.

Wenn man von diesen absieht, die weder mit dem spec. Contagium noch mit dem Micrococcus etwas zu thun haben, so könne man für die wirklichen Synancheformen dem Micrococcus nur eine secundaere Rolle zuerkennen, nemlich die den Synancheentzündungen einen diphtheritischen Charakter zu verleihen, wenn die Micrococcen selbst in genügender Menge und in dem entsprechenden Entwicklungszustande und wenn sonst die günstigen Bedingungen vorhanden sind.

In der Mundhöhle werden die letzten geliefert durch Lockerung oder Zerstörung der Epithelien, Schwächung oder Stockung der Circulation, in den Luftwegen liefern andrerseits der starke Kohlensäuregehalt der Luft, die Flimmerbewegungen etc. ungünstige Bedingungen.

Somit wäre der unmittelbare Krankheitserreger auch der Localkrankheit das spec. Contagium, der Pilz veranlasse bei der Synanche sowol, wie bei andern spec. oder nicht specifischen Entzündungen unter günstigen Bedingungen das „Diphtheritisch werden".

Als besondere Motive für die Auffassung hebt S. hervor, dass die Synanche sich nicht in den oesophagus auszubreiten pflegt und dass die äusserlich ganz ähnliche Scarlatina-Synanche, welcher eben ein besonderes Contagium zu Grunde liegt, fast nie in die Luftwege fortschreitet.

Die Localaffection bei der Synanche ist von so wenig characteristischem Aussehen, dass die sichere Diagnose der Krankheit auf dem Nachweise des Zusammenhanges mit dem spec. Contagium, mit einer Epidemie nothwendig ist, vereinzelte Fälle aber häufig eine sichere Diagnose nicht zulassen. Aus diesem Grunde wird dieser Zusammenhang bei Complicationen mit andern Infectionskrankheiten auch immer verlangt werden müssen, wenn man „Diphtheritisch werden" und Synanche scharf aus einander halten will.

In Bezug auf die Therapie bringt S. nichts Neues. Er ist aus den allgemein bekannten Gründen ein Gegner aller reizenden Localmedication und insbesondere auch des Aetzens. Ein so energisches Aetzen, wie man es nach chirurgischen Grundsätzen zur Zerstörung des Giftes an Ort und Stelle verlangen müsste, hält er im Rachen wegen der Nähe der grossen Nervenstämme und Gefässe und des Gehirnes für undurchführbar.

Auch eine Desinfection mit welchen Mitteln immer wird man höchstens anstreben, aber nie in genügendem Grade durchführen können.

Brechmittel, welche nicht zu Diarrhoe führen, hält S. im Beginne des Uebergreifens auf die Luftwege für indizirt.

Bei den Inhalationen hält er die Wasserdämpfe für das eigentliche Wirksame. Von den verschiedenen im Gebrauche stehenden Beigaben zu den Inhalationen und auch von den Bromeinathmungen hält er nicht viel.

Er empfiehlt auch noch Einreibungen mit grauer Salbe in den ersten 2–3 Krankheitstagen, hydropathische Einwicklungen des Halses oder das Auflegen einer breiten Speckschwarten-Cravate.

52. Dr. L. Acker theilt einige an der Erlanger Klinik beobachtete Fälle von diphtheritischer Lähmung mit, an welche er erwähnenswerthe, epikritische Bemerkungen anknüpft.

An dem ersten Falle werden als Besonderheiten hervorgehoben:

1. Die complete sensible und motorische Lähmung im Innervationsgebiete des n. laryngeus sup: Vollständige Unempfindlichkeit der Schleimhaut der hintern Epiglottisfläche und des gesammten Cavum laryng. sup.; ungenügender Verschluss des Kehlkopfeinganges, daher Regurgitiren der Speisen unter Hustenstössen; Lähmung des m. arythaen. obliq. (Niederzieher des Kehldeckels), daher steile Aufrichtung des Kehldeckels; Lähmung des m. crico thyroideus, daher tonloser Husten.

2. Bedeutende Coordinationslösungen bei den verschiedensten Be-

wegungen (Ataxia diphtherit.). Der Autor zählt eine grössere Zahl solcher Fälle auf, von denen einige mit keiner Verminderung der Muskelkraft und mit keiner Sensibilitätsstörung verknüpft waren.

3. Das Ueberwiegen der paralytischen Symptome vorwiegend auf einer Seite.

4. Der günstige Einfluss der Strychnin-Injection, das Vorwiegen der Lähmungserscheinungen gerade auf der Seite, auf welcher auch das diphtheritische Localleiden bedeutend stärker war, verwerthet Dr. A. zur Bestätigung der Ansicht, dass die diphtheritische Lähmung als von einer, vom locus morbi ausgehenden Neuritis ascendens abhänge.

Für diese Anschauung spräche auch die complete Lähmung des n. laryngeus sup., bei gleichzeitigem Freibleiben der andern Aeste des n. vagus, indem man dieses ungezwungen, besonders mit Rücksicht auf den peripheren Verlauf der Nerven und auf das frühzeitige Auftreten der Lähmung mit der Vorstellung einer local bedingten Neuritis vereinbaren könne.

In einem 2. Falle von diphth. Lähmung des n. laryng. sup. und des Gaumensegels, fand Dr. A. 12 Tage nach den Auftreten der 1. Lähmungserscheinungen absoluten Verlust der Contractilität auf faradische und constante Ströme, 3½ Monate später fehlte die electrische Erregbarkeit noch immer, während die willkürliche resp. reflectorische Motilität schon zurückgekehrt ist.

Dieses electrische Verhalten zeigt auffallende Aehnlichkeit mit dem bei gewissen peripheren Lähmungen. (Ziemssen.)

In einem 3. mitgetheilten Falle, glaubt Dr. A., trotzdem hier eine bestätigende Anamnese nicht fehlt, sich berechtigt, aus dem Vorhandensein einer Lähmung des n. laryng. sup. und des Gaumensegels auf die diphth. Lähmung schliessen zu können, weil er diese Form für pathagnomisch für Diphtherie hält.

Dieser letzte Fall ist noch dadurch interessant, dass er mit Diabetes insip. complizirt ist.

Zum Schlusse werden noch einige Erfahrungen mitgetheilt, welche auf der Erlanger Klinik mit subcutanen Infectionen von Strychnin. nitric, aber ausschliesslich an Erwachsenen gemacht worden sind.

Die Erfahrungen sprechen zu Gunsten dieser Therapie und für die Ungefährlichkeit derselben.

In einem Falle wurden in 32 Tagen 0,76 Gramme, in einem 2. in 156 Tagen 56,83 Grane Strychnin. subnitric. injizirt, meist täglich nur 1 mal 0,01 ausnahmsweise 0,02, im 2. Falle schwankte die Dose zwischen $^1/_{40}$—$^4/_{10}$ Gran, es wurden aber auch wiederholt in 1 Tage in 2 Dosen bis zu $^1/_2$ Gran injizirt.

Nie wurde eine wesentliche örtliche Reaction beobachtet, nur einmal auf 1 Dose von 0,02, Trismus, allgemeines Zittern, leichter Tetanus. Alle diese Erscheinungen aber schwanden wieder ohne Gegenmittel und ohne geschadet zu haben.

53. Dr. E. Münchmeyer theilt mit andern Autoren die Ansicht, dass Aetzungen bei Diphtherie einen bedeutenden Schaden anrichten können.

Zu der Ueberzeugung kam er nicht aus aprioristischen Gründen, sondern durch eigene unglückliche Erfahrungen, welche er durch Aetzungen während einer Diphtherieepidemie gemacht hatte.

M. glaubt aber mit dem folgenden diese Erfahrung zu motiviren und dabei etwas ganz Neues zu sagen.

Von den starken Schleimhautverletzungen aus, welche in directer Nähe der diphtheritischen Vorgänge so plötzlich (durch die Aetzung) statt finden, werde eine rapide und massenhafte Ueberwanderung von Mikrococcen durch den ganzen Körper mittelst der Blut- und Lymphbahnen in Scene gesetzt und er zieht daraus den Schluss, dass man unter allen Umständen diese örtlichen Aetzungen nur unter den sorgfältigsten

Cautelen vornehmen soll, bei Kindern scheine ihm die Pinselung unter allen Umständen mehr Gefahr in sich zu schliessen, als ihr etwaiger Nutzen beträgt.

Bemerkenswerth ist, dass er mit concentrirten Corbolsäurelösungen ätzte.

Ref. erlaubt sich zu bemerken, dass er vor einigen Jahren in einer Discussion über Diphtherie im ärztlichen Vereine in Wien, über welche in allen Wiener med. Zeitungen Bericht erstattet wurde, sehr eingehend die Gefahren der Aetzungen bei Diphtherie gegen Dr. Störk vertreten hat, dass er damals ganz besonders auf die Bedenklichkeit aller flüssigen Aetzmittel hingewiesen habe, weil diese vorzugsweise in grosser Umgebung von den erkrankten Schleimhautstellen und namentlich dort, wo die Aetzung nur oberflächlich ausfalle, eine Abstossung des Epitheles, eine Weiterimpfung der Diphtherie und eine Ausbreitung des ganzen Prozesses hervorrufen.

Wir meinen damit dasselbe gesagt zu haben, was M. nur als etwas Neues statuirt, freilich haben wir von der sehr hypothetischen Einwanderung der Micrococci als Ursache des Allgemeinleidens Umgang genommen.

Auch wir haben damals ausgesprochen, dass unsere theoretische Auffassung der Diphtherie uns zu einer energischen Localbehandlung gedrängt habe und dass wir durch Erfahrung zu diesem Urtheile über die Aetzungen gekommen sind.

Dr. M. spricht sich gegen Dr. zum Sande gegen die Identificirung von Scharlach- und Diphtheriegift aus. Auch hierin stimmt er mit dem, was Ref. in derselben Discussion geäussert, vollkommen mit ihm überein.

Dr. Lewi theilte in der Sitzung vom 1. März 1873 der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde einige Fälle von Diphtheritis mit, deren wir hier aus dem Grunde erwähnen, weil sie den Beweis führen sollen (?), dass die Diphtheritis eine allgemeine, eine Infectionskrankheit sei, die sich vorzugsweise auf dem Pharynx, Velum und Tonsillen localisirt.

Die Mittheilung bezieht sich auf 3 Geschwister und deren Mutter.

Ein Kind erlag einer rein primären Nasendiphtheritis, die in der Nase begränzt blieb, dass 2. Kind hatte eine Angina ohne jeden Beleg und genas, von dem 3. Kinde endlich wird erzählt:

Es erkrankte einige Tage später als das 2. an Schlingbeschwerden. Bei der Untersuchung zeigte sich eine auffallende anämische, wachsartige Schwellung der Tonisllen, ohne jede weitere Affection und Allgemeinsymptome.

Am nächsten Tage hielt Dr. L. das Kind für genesen, weil auch local keine Veränderung mehr nachzuweisen war, nach weitern 24 Stunden traten plötzlich Erbrechen, Collaps, etwas Fieber, Schlingbeschwerden und Empfindlichkeit der Submaxillardrüsen auf, der Knabe zeigt Unruhe und leichte Zuckungen.

Im Rachen findet man „anämische" Schwellung ohne Beleg und Dr. L. stellt auf Grund des Befundes einer solchen Untersuchung die Diagnose: Schwere Diphtheritis ohne Localisation.

Die Erscheinungen der allg. Infection sind am nächsten Tage noch viel ausgeprägter, der Kranke ist soporoes geworden, im Halse wird noch immer nichts gefunden, dagegen 24 Stunden später „eine intensiv dunkelrothe, starke Schwellung des Velum und der Tonsillen mit beginnender leichter Membranbildung von oben rheab".

Der Kranke erlag dieser Diphtheritis. Die Mutter war während dieser Zeit an einer scheinbar einfachen Angina erkrankt und genas.

Die Möglichkeit, dass in dem frühern Falle die locale Diphtherie an einer der Untersuchung unzugänglichen Stelle vorhanden gewesen sein

könnte, bevor sie auch auf Velum und Tonsillen „von oben" her sichtbar wurde, wird nicht in Erwägung gezogen (Ref.).

Dr. Lewi erklärt ferner: Angina, Scarlatina, Diphtheritis, Laryngitis und Croup sind Glieder einer Familie, die sich durch die Art der krankmachenden Potenz, der Umstände, Individualität und Constitution unterscheiden. Croup und Diphtheritis sind 2 Species derselben Gruppe, Diphtheritis ist contagioes, der Croup aber in der Regel nur miasmatisch. Die Membranbildung kann bei der Diphtheritis fehlen, sie kann nicht bei diphtheritischen Prozessen vorhanden sein.

Die Pilze bilden bei der Diphtherie etwas rein Zufälliges und Inconstantes.

55. Dr. Letzerich theilt mit, dass jene Formen des Diphtheziepilzes, deren wir nach seiner letzten Arbeit im 2. Hefte dieses Jahrganges unseres Jahrbuches Erwähnung gethan, in ausgedehnter Weise die Cellulosereaction geben.

Wenn man Gewebsstücke, in welchen sich diphtheritisches Exsudat vorfindet, 6—8 Stunden oder länger in verdünntem (1:2) Alkohol liegen lässt und dann daraus feine Schnitte macht, wenn man auf den Objectträger langsam Jodtinctur zufliessen lässt, bis das umgebende Wasser durch das Präparat nicht mehr entfärbt wird und sodann reine Schwefelsäure, bis das sich contrahirende Präparat sich wieder ausdehnt: so haben die Pilzformen sich blau oder blau violett oder in einer Nüance gefärbt.

Chlorzinkjodlösung giebt dieselbe Reaction in viel unvollkommeneren Grade.

56. Prof. Cenni, Prof. Giurler und Dr. Taccari berichten über ausgezeichnete Erfolge bei Diphtherie, herbeigeführt durch Bepinslungen der kranken Stellen mit einer Auflösung von Oxalsäure in Wasser.

Sie erklären die Wirkung daraus, dass durch die Vermischung der Oxals. mit Wasser Ozonbildung erfolgt und diese in statu nascenti die örtliche Affection beseitigt, dass ausserdem der in grosser Menge in den diphtheritischen Exsudaten enthaltene phosphors. Kalk als oxals. Kalk niedergeschlagen und mit den necrotischen Geweben weggespult wird.

VIII. Allgemeine Ernährungskrankheiten.

57. Dr. **Bernard**: Die Wirkung der Hundemilch auf rhachit. Kinder. The med. record 203.

58. Dr. **Hirschsprung** (Copenhagen): Ueber Diabetes mellitus im Kindesalter. The London med. record Vol. 59. 60.

---

57. Dr. Bernard berichtete in einer Sitzung der Société protectrice de l'Enfance de Paris (Journal de Médecine et chirurgie März 1874) über den Erfolg einer Hundemilchkur an einem 26 Monate alten Kinde, das durch zu lange fortgesetztes Säugen im hohen Grade rhachitisch geworden war.

Das Milchthier, eine grosse 4jährige Hündin, gab per Tag 80—110 Centilitres (2—3 oest. Seidel) Milch.

Nach etwa 6 Wochen fing das Kind zu gehen an, nach 3 Monaten war die Gesundheit gut, die Krümmungen waren beinah verschwunden und das Kind ging ohne Nachhülfe. Dieses Resultat erklärt sich leicht durch eine vergleichende Analyse der Frauen- und Hundemilch. Nach Jacquême enthält Frauenmilch 2,7% Butter, 3,9% Casein und Extractivstoffe, 0,14% Salz; Hundemilch: 9,7% Butter, 12% Casein und 1,4% Salz.

58. Dr. Hirschsprung (Copenhagen) beobachtete einen Fall von Diabetes mell. bei einem Kinde und sammelte auch die spärliche Casuistik der Krankheit im Kindesalter.

Viele pädiatrischen Autoren, denen sonst grosses Beobachtungsmaterial zur Verfügung stand, können keine eigene Beobachtung aufweisen.

West erwähnt erst in der 5. Auflage seines Lehrbuches den ersten von ihm selbst beobachteten Fall und erzählt, dass Prout unter 700 Fällen von Diabetes mellit. nur 1 Kind im Alter von 5 Jahren und 12 Individuen im Alter zwischen 12—20 Jahren gefunden hat.

Bouchardat erklärt, dass die Prognose der Krankheit um so schlechter sei, je jünger das davon befallene Individuum ist, während Dürand-Fardel im Gegentheil erklärt, die Krankheit lasse im Kindesalter eine viel bessere Prognose zu.

Dr. H. fand in der Literatur folgende gut constatirte Fälle von Diabetes im Kindesalter.

1. Brown [Virchows Jahresbericht 2 B. 1870], 20 Monate altes Kind, Tod nach 3 Wochen, Miliartuberculose.

2. Gelmo (Jahrb. für Kinderheilk. 1860) 6 Jahre altes Mädchen, 8% Zucker im Harne, Tod nach einigen Wochen. Anämie nnd Hypertrophie des Gehirnes.

3. Heiberg (Ugeskrift for Läger, 2. Serie, 24. B.) 9 Jahre altes Mädchen, 8% Zucker im Harne. Tod. Negativer Obductionsbefund.

4. Ingerslev (Hospitals-Tidende 1869) fünfjähriges Mädchen, starb nach einigen Wochen comatoes.

5. Seegen (Ueber Diabetes mellitus 1870) 12 Jahre altes Mädchen, leidet seit $9\frac{1}{2}$ Jahren an der Krankheit, $9\frac{1}{2}$% Zucker im Harne, Cataract des linken Auges, Tod ein Jahr später an Lungentuberculose.

6. Seegen (ibidem) 11 Jahre altes Mädchen, leidet seit einem Jahre an Diabetes, 7—$7\frac{1}{2}$% Zucker im Harne. Verlauf unbekannt.

7. West (Lehrb. für Kinderkrankh. 5. Auflage), $3\frac{1}{2}$ Jahre altes Mädchen, Verlauf unbekannt, sollen 2 jüngere Geschwister an derselben Krankheit gestorben sein.

8. West (ibidem) 16 Jahre altes Kind, spec. Gew. des Harnes 1035—1050. Verlauf nicht bekannt.

9 u. 10. Senator Berl. Kl. Wochenschrift 48. 1872 siehe Analecten unseres Jahrb. 1873.

11. Hauner [Kaspers Wochenschrift 1850) 1 Jahr altes Mädchen, Complication mit Albuminurie, Tod nach 1 Monat. Befund Nephritis purulenta.

Dr. H. konnte nur diese 11 gut constatirte Fällen auffinden, 9 davon betreffen Mädchen, bei Erwachsenen überwiegt das männliche Geschlecht.

Es sind Kinder jedes Alters vortreten, über die ätiologischen Momente lässt sich aber nichts Bestimmtes aussagen. Die Symptome stimmen so ziemlich mit den bei Erwachsenen beobachteten überein, in einzelnen Fällen erregte die Enuresis noctura den ersten Verdacht.

Dr. Hirschsprung beobachtete Diabetes mellitus bei einem 8 Jahre alten Mädchen, bei dem die ersten auf Diabetes zu beziehenden Erscheinungen, grosser Durst und Hunger, Trockenheit des Mundes, Brustschmerzen und Kurzathmigkeit, Kopfschmerzen und Abmagerung, 14 Tage vor der Aufnahme in das Kinderspital auftraten. Bei der ersten Untersuchung fand man im Harne 8,62% Zucker, spec. Gewicht 1030—1034.

Nach 5 Monaten starb das Kind, nachdem es mehr als $\frac{1}{4}$ seines Körpergewichtes verloren und Lungentuberculose sich entwickelt hatte.

Der Zuckergehalt schwankte zwischen 5—10,86%, die Menge des in 24 Stunden gelassenen Harnes betrug im Maximum 6000 Ccm., das spec. Gewicht war 1027—1040. Der Obductionsbefund lieferte kein mit dem Diabetes in Zusammenhang stehendes Resultat.

Die Beobachtung Hirschsprungs ist bis in's Detail genau, es ist Tag für Tag der Zucker quantitativ bestimmt, die Temperatur 2 mal täglich

gemessen worden; ausserdem lehren beigegebene Tabellen das Verhältniss der Zuckerausscheidung bei bestimmter Kost und unter dem Gebrauche von Arsenik, Opium und Glycerin.

Dr. Budde berichtet über einen 11 Jahre alten Knaben, der plötzlich Diabetes bekam, der sich zuerst durch sehr vermehrten Durst, Enuresis nocturna, Polyurie und Abmagerung bemerkbar machte. Einige Wochen nach dem Auftreten dieser Erscheinungen war der Knabe schon enorm erschöpft und der Harn enthielt 8% Zucker

Bei ausschliesslicher Fleischkost und dem Gebrauche von Glycerine [Glycerine 30, Acid. tartar. 5, Aq. font. 200 pro die] schwanden in 11 Tagen alle Krankheitserscheinungen, die Ernährung besserte sich, der Harn enthielt keinen Zucker mehr; der Genuss von Kohlenhydraten verschlimmerte den Zustand jedes Mal.

Dr. Schouboe beobachtete Diabetes an einem 7 Jahre alten, kränklichen Mädchen, bei welchem die Krankheit mit Unterbrechungen 2 Jahre dauerte und endlich zum Tode führte.

Der Fall ist nur ungenau beobachtet, weil die Eltern des Kindes vom Wohnorte des Beobachters entfernt wohnten.

IX. Erkrankungen der Muskeln, drüsiger Organe, Missbildungen.

59. Dr. **Florschütz:** Ein Fall von Myositis ossificans progr. Allg. med. Central-Zeitung. 98. 1874.
60. Dr. **Ephraim Cutter:** Behandlung wunder Brustwarzen.
61. Dr. **Wilks u. A. m.:** Beobachtung von Brustdrüsenabscessen an Säuglingen. Brit. med. Jour. 109. 710, 711.
62. Dr. **Zöllner:** Fehlen der Nasenflügel und Nasenlöcher bei einem neugeborenen Kinde. Allg. med. Central-Zeitung. 58. 878.

59. Dr. Florschütz bespricht sehr ausführlich einen selbst beobachteten Fall von Myositis ossificans progressiva. Der betreffende Kranke, ein 12 Jahre alter Knabe zeigt folgende Veränderungen:

Caput obstipum, flächenartige Ossification des m. Triangularis menti, der mm. masseteres und temporales, der Ursprünge der mm. buccinatorii. Es stehen desshalb die beiden Kiefer wie fest gemauert aufeinander und ist nur eine ganz geringfügige seitliche Bewegung des Unterkiefers noch gestattet.

Das collum obstipum ist ebenso bedingt, theils durch eine Ossification des lig. nuchae, theils der mm. cucullaris, splenius etc. der rechten Seite. An andern Muskeln des Halses findet man nur rosenkranzförmig aneinandergereihte Ossificationspunkte.

Viel vollständiger ist wieder die Ossification an den mm. pectoralis major et minor und subclavius, einzelne Zacken des m. serratus anticus maj. und latissimus dorsi der rechten Seite, während dieselben Muskeln der linken Seite weniger affizirt sind.

Ebenso überwiegt die Ossification der Rückenmuskeln auf der rechten Seite, während links wieder die Atrophie der Muskeln ausgeprägter ist.

Indem wir hier darauf verzichten müssen die bis ins Detail durchgeführte Schilderung wieder zu geben, fügen wir nur noch hinzu, dass, wie selbstverständlich, mit der sehr ausgebreiteten Muskelveränderung, bedeutende Functionsstörungen verbunden sind. „Der Kranke bietet das Bild trauriger Hilfslosigkeit, Kopf und Rumpf sind nach vorn und rechts unbeweglich übergebeugt, beide Arme am Rumpfe fest adducirt, so dass rechts nur die Hand, links, im beschränktem Maase auch der Vorderarm

beweglich ist, die rechte Hüfte erscheint bei schräg verschobenem Becken weit ausgebaucht, die linke fast mit dem Becken vereinigt; die rechte untere Extremität ist gleichfalls auf ähnliche Weise in ihrer Function in geringerem Grade beeinträchtigt. An dieser Extremität hat der Process 23 Wochen nach Beginn der Beobachtung sich eingestellt und zwar zunächst in den Adductoren und hier wieder in den Ursprungspartien derselben.

Die Functionsstörung ist hier vorläufig durch Schmerzen bedingt, welche in den im Stadium der Entzündung befindlichen Muskeln durch Bewegungen hervorgerufen werden.

Die Hoden des Kranken sind in ihrer Fortbildung vollständig zurück geblieben.

Eine Hareditát ist nicht vorhanden.

Der Beginn der merkwürdigen Erkrankung bei dem sonst gesunden Knaben fällt in's 5. Lebensjahr mit einer unter entzündlichen Erscheinungen sich heranbildenden Ossification im rechten m. latissimus dorsi, nach welcher sie sehr bald auf die Schulter und die obere Extremität derselben Seite übergriff..

Traumen sollen häufig Veranlassung zu neuen localen Ausbrüchen der Krankheit gegeben haben.

An der jüngsten Erkrankungsstelle (Adductoren des rechten Oberschenkels) findet man eine etwa faustgrosse, röthliche Geschwulst von praller Beschaffenheit und mässig erhöhter Temperatur, welche im Innern bereits beginnende Verhärtung zeigt.

Solche Gesehwülste verloren in etwa 8 Tagen ihre Röthe, Empfindlichkeit und auch einen grossen Theil ihres Umfanges, sind aber dann auch schon knochenhart geworden und zeigen schon (!) einzelne, unter der Haut hervorragende Knochenspitzen.

Seit 4 Jahren ist der Kranke von epileptiformen Anfällen heimgesucht, sonst ist das Allgemeinbefinden ungestört, die günstigen Functionen ganz normal.

Dr. Fl. erklärt die Myositis ossif. progr. durch eine, in den Bedingungen ihrer Entstehung nach unbekannte Heteroplasie, welche das in entzündlichen Zustand versetzte Bindegewebe direct in normales Knochengewebe überführt.

Der Verlauf der Krankheit war in allen bisher beobachteten Fällen kein stetiger, sondern durch häufige Intermissionen von verschiedener Dauer unterbrochener.

60. Dr. Ephraim Cutter geht von der Ansicht aus, dass das Wundwerden der Brustwarzen zum guten Theil davon abhänge, dass die ausgezogenen harten Brustwarzen der säugenden Frauen an den steifen Bekleidungsstücken (Corsets etc.) gequetscht werden, der Druck macht sich zunächst an der Basis der flachgedrückten Warze geltend, wo sich in Folge dessen eine tiefe Furche bildet.

Die Furche existirt so unter den ungünstigen Bedingungen einer feucht gehaltenen und mechanisch gereizten Hautfalte und wird wund.

Faltige Kleider schaden ebenso durch Reibung bei den vielfachen seitlichen Verschiebungen und verhindern die für eine solche empfindliche Hautstelle nothwendige Ruhe.

Es wird also therapeutisch anzustreben sein, die Brustwarzen in den Intervallen des Säugens vor Druck und Reibung zu schützen, den Luftzutritt zu gestatten und sie trocken zu halten.

Zu dem Zwecke empfiehlt Dr. C. Warzenhütchen, die er auf folgende Weise darstellt.

Er nimmt Korkscheiben, die $2^1/_2$″ im Durchmesser und $1^1/_2$″ Dicke haben, feilt in diesen mit einer entsprechenden Feile einen centralen conischen Kanal aus, der 1″ Durchmesser hat und glättet ihn nachträglich aus. Durch öfteres Aufgiessen von heissem Wasser wird der Kork rein gehalten.

Mit dieser einfachen Prozedur hat Dr. C. sehr viele wunde Warzen geheilt.

Eine kurze Mittheilung über einen Abscess in der Brustdrüse eines Neugeborenen in der Nummer des Brit. med. J. (25/7 1874), welche Dr. Stephen machte, regt einige englische Autoren zur Mittheilung analoger Beobachtungen an. Dr. Owen beobachtete Abscesse in beiden Brustdrüsen an einem 15 Tage alten Kinde.

Dr. Basset hat die Eiterung in durch Absonderung einer milchähnlichen Flüssigkeit geschwellten Brustdrüsen öfter beobachtet, häufig war unpassende Behandlung von Seite von Laien Ursache dieses seltenen Ausganges.

Dr. Dyer hat in frühern Jahren dieselbe Affection häufig gesehen und zwar dadurch zu Stande kommen, dass an den geschwellten Drüsen gesaugt oder an ihnen roh herumgedrückt wurde.

Dr. James Edmund hat solche Abscesse und nach denselben Veranlassungen häufig gesehen; ebenso theilen ein- oder doppelseitige Brustdrösenabscesse an Neugeborenen nach mit: Dr. Philipp, E. Hill, Dr. J. B. Spame, Dr. J. Wedell, Dr. Robert Barnes, welcher letztere diese geschwellten Brustdrüsen für eine besondere Art von Talgdrüsen ansieht, die eine milchähnliche Flüssigkeit secerniren und Dr. Cothem.

62. Dr. Zöllner beschreibt an einem 5 Tage alten Kinde, das sonst ganz gut entwickelt war, das Fehlen der Nasenbeine, Nasenflügel und Nasenlöcher, es fehlt an Stelle der Nase jede Furche oder Oeffnung.

Mund- und Rachenhöhle normal, das fren. labii sup. besonders stark entwickelt.

Das Kind öffnet beim Athmen rhythmisch den Mund dadurch, dass es die Lippen circa 1''' weit von einander entfernt, der Typus der Respiration ist vorherrschend Costalathmen (starke Vorwölbung der Brust, Ueberwiegen der Zwerchfellaction).

X. Physiologisches.

63. Dr. **H. Fehling**: Ueber die Temperaturen der Neugeborenen. Arch. für Gynäcol. 6. B. 3. H.
64. Dr. **N. Strawinski**: Ueber den Bau der Nabelgefässe und über ihren Verschluss nach der Geburt. Sitzungsberichte der k. Ak. der Wissenschaften in Wien No. XIX. 1874.
65. Dr. **John Stuckton-Haugh**: Die Körpertemp. bei beiden Geschlechtern. The Phil. med. Times 106. 1873.

63. Dr. H. Fehling berichtet über die Resultate von 1200 Einzelmessungen der Temperatur an etwa 90 Kindern:

1. 25 Messungen, sofort nach der Geburt d. h. sobald der Steiss durchgeschnitten hatte, ergaben:

Bei Knaben im Mittel 38,32
„ Mädchen „ „ 37,99

Es fanden sich bei gesunden, völlig ausgetragenen Kindern Schwankungen zwischen 37,6—38,9.

Nach der Geburt tritt dann regelmässig ein Temperaturabfall ein: erst nach 10—12 Stunden die mittlere Höhe wieder.

Reife Kinder zeigten bei völligem Wohlbefinden eine mittlere Temp. von 37,35, frühreife 2—6 Wochen zu früh geborene, nur 36,81.

Bei den im Ganzen wenig zahlreichen Messungen bei kranken Neugeborenen ergeben sich wesentliche prognostische Schlüsse.

Das Fieber säugender Mütter hatte auf die Temp. der Kinder keinen deutlich erweisbaren Einfluss.

64. Dr. N. Strawinski findet grössere Verschiedenheiten zwischen dem Baue der Nabelarterien und dem der übrigen Arterien des Neugebornen als bisher bemerkt wurden. Für den Verschluss sind sie besonders und mehr als irgend eine andere Schlagader befähigt durch ihren Reichthum an Muskelnfasern und ihre Armuth an elastischen Elementen. Der Verschluss kommt so zu Stande, dass die Ringfasern sich zusammenziehen und zunächst auf einer Seite die Längsfasern hervordrängen, so dass der Querschnitt des Lumens halbmond- dann neumondformig wird und sich zuletzt vollständig schliesst. Die Zusammenziehung mag auf einen inneren Impuls erfolgen, der mit dem Wechsel in der Circulation und Respiration zusammenhängt; aber der äussere Reiz der Atmosphäre mit ihrer im Vergleiche mit der des Mutterleibes niedrigeren Temperatur hat auch einen wesentlichen Einfluss.

65. Dr. John Stuckton-Haugh hat durch eine Reihe von Temperaturmessungen an 27 Individuen, 14 Knaben und 13 Mädchen im Alter von 30 Stunden bis 44 Monaten folgende Temperaturdifferenzen bei beiden Geschlechtern gefunden:

5 Kinder, 20—36 Stunden alt,	hatten eine mittl. Temperatur von	37,39
6 „ 3—10 Tage	„ „ „ „ „ „	36,97
7 „ 2—9 Wochen	„ „ „ „ „ „	36,73
9 „ 3—44 Monate	„ „ „ „ „ „	36,67
27 Kinder, 20 St.—44 Mon.	„ „ „ „ „ „	36,87

Die Temp. der Knaben schwankte zwischen 36,22—37,44 Diff. 1,22
„ „ „ „ „ „ 36,44—37,33 „ 0,99

Die Temperatur der Neugeborenen fällt nach Dr. Stockton-Haugh gradatim im Kindesalter und scheint erst wieder zur Zeit der Pubertät auf die mittlere Temp. der Erwachsenen anzusteigen.

Die Knaben halten im Mittel eine Temperatur von	36,91
„ Mädchen „ „ „ „ „ „	36,83
Diff.	0,08

Davy gab zwischen der Temp. des männlichen und weiblichen Geschlechtes eine grössere Diff. von 0,764 an, diese Diff. bezieht sich auf Erwachsene. Die Kinder stehen mit ihrem relativ frequenteren Pulse und ihrer relativ niedrigeren Temp. in der Mitte zwischen erwachsenen Männern und Weibern und im Allgemeinen soll frequenter Puls und niedrige Temp. in demselben Individuum quasi ein Zurückgebliebensein in der Entwicklung bedeuten.

XI. Therapie.

66. Dr. **Hagen**: (Ipsheim): Erfolgreiche subcut. Inject. von Carbolsäure bei Entzündungen. Deutsche Zeitschr. f. pract. Med. 23. 1874. Allg. med. Central-Zeit. 53. 1874.

66. Dr. Hagen theilt eine Reihe von Fällen mit, aus welchen der wohlthätige Einfluss von Carbolsäureinjectionen in Entzündungsherde hervorgeht.

Einige dieser an Kindern gemachten Erfahrungen halten wir für sehr beachtenswerth.

a. Bei 3 Kindern im Alter von 2—3 Jahren, welche unter Croup-erscheinungen erkrankt waren, bei denen aber nur „catarrhalisch entzündliche“ Affectionen der Schleimhäute nachweisbar waren, injizirte Dr. H. zu wiederholten Malen je 1/2 Spritze einer 2 pctg. Carbolsäurelösung. In keinem der Fälle traten die bei solchen Affectionen gewöhnlich zu beobachtenden Schleimsecretionen auf.

b. Bei einem 2 Jahre alten Kinde wurden bedeutende Aufschwellungen der Cervicaldrüsen post morbillos nach 3 Injectionen mit derselben Dose rasch geheilt.

Wir (Ref.) registriren vorläufig, dass auch bei Kindern diese Injectionen keine wesentliche Gewebsreizung hervorrufen.

XII. Nahrungsmittel.

67. Dr. **Ph. Biedert**: Neun Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Menschen- und Kuhmilch als Kinder-Nahrungsmittel. Virchows Arch. LX. B. 3. u. 4 H.
68. **Völker**: Ueber Milchverfälschung. London med. record. 63. 1874.
69. **Wanklyn**: Ueber Milchanalyse. ibidem 67. 1874.
70. **Macadam**: Ueber die Milchversorgung grosser Städte. ibidem.
71. Dr. **Arthur Leared**: Beef-Tea. The Lancet. Vol. I. 3. 1874.

---

67. Wir haben im vorigen Jahrgange dieses Jahrbuches über eine Inaug.-Diss. Biderts: „Untersuchungen über die chem. Untersch. der Menschen- und Kuhmilch“ berichtet.

Bidert kam in dieser Inaug.-Dissertation zu dem Schlusssatze, dass trotz der sehr erheblichen Unterschiede des Caseins in der Kuh- und Menschenmilch es doch zur Klarstellung der Beziehungen der beiden Caseinarten zu einander sehr wünschenswerth wäre, Untersuchungen an reinem Casein vorzunehmen.

Es zeigte sich gleich im Vorhin ein, dass die zur Reindarstellung des Caseins in chem. Lehrbüchern angegebenen Methoden nur auf das Casein der Kuhmilch Anwendung finden können, nur die Füllung mit Weingeist führt bei beiden Milcharten zum Ziele.

Wir müssen bezüglich der chemischen Details der Arbeit auf das Orginal verweisen.

Das reine, ungetrocknete Kuhcasein ist mehr rein weiss; das getrocknete hellgelb-körnig, das Menschencasein gelblichweiss, getrocknet dunkler, mehr körnig, jenes reagirt sauer, dieses neutral oder schwach basisch und ist vollkommen löslich im Wasser, das Kuhcasein ist schwer löslich in Wasser. Gegen Reagentien verhalten sich die beiden Caseinarten sehr verschieden.

Durch Alkalizusatz wird das Kuhcasein löslich in destillirtem Wasser, als Caseinkali. Zusatz von verdünnter Phosphor- und Milchsäure bis zu mässig saurer Reaction bringt in der Lösung keinen Niederschlag hervor und dürfte nun eine Doppelverbindung von Casein und Säure einerseits und Kali andrerseits anzunehmen sein, aus der erst durch noch stärkern (Milch-) Säurezusatz das Casein unlöslich ausgeschieden wird.

Das Kuhcaseinkali ist dem Menschencasein in manchen Beziehungen ähnlicher, als das ursprüngliche Kuhcasein, zeigt aber immer noch wesentliche Verschiedenheiten von demselben.

Ausser der überwiegenden Masse von im Wasser unlöslichem wird noch eine kleine in Wasser lösliche Menge Casein durch Alkohol aus der Kuhmilch gefällt 0,2—0,25 auf 4—4,7 pct. unlösliches, der lösliche Theil scheintmit Caseinkali identisch zu sein.

Durch Behandeln der Menschenmilch mit verdünnter Milchsäure lässt

sich das Casein derselben in eine unlösliche **saure** Modification des Menschencasein verwandeln, die grosse Aehnlichkeit mit dem gewöhnlichen Kuhcasein hat; identisch sind sie aber trotzdem nicht, wie das verschiedene Verhalten des daraus dargestellten Menschencaseinkali von dem Kuhcaseinkali erweist. Neuere Versuche mit Magensaft ergaben nur, was schon aus der citirten Dissertation bekannt war, derbere Coagulation und schwere Löslichkeit des Kuhcaseins, ebenso die Verdauungsversuche die viel schwerere Verdaulichkeit des Kuhcaseins.

Von den früher empfohlenen Rahmmolken (Kehrer) ist B. wieder zu der Ritter'schen Mischung von Rahm, Wasser und Milchzucker zurückgekehrt. Die Darstellung der Molke erwies sich als zu complicirt und die Mischung von Rahm und Molke gerinnt viel leichter, ausserdem scheinen die den Kindern durch schlechtes Viehfutter schädlich werdenden Beimengungen der Milch ausschliesslich in der Molke enthalten zu sein.

Dr. B. beginnt mit einer Mischung I, die nach seinen Untersuchungen 1% Casein, 2,4% Butter und 3,6% Milchzucker enthält und geht dann in mehrwöchentlichen Zwischenräumen zu immer concentrirten Mischungen über unter beständiger Controle des Caseingehaltes der Fäces. Diese Mischungen sind der Reihe nach:

	Rahm u. Milch	Wasser	Milchzucker	Mischung enthält		
				Casein	Butter	Milchzucker
I.	1/8 Liter R.	3/8 L.	15 Gram	1%	2,4%	3,8%
II.	1/8 L. R. 1/8 L. M.	"	"	1,4	2,6	3,8
III.	1/8 L. R. 1/8 L. M.	"	"	1,8	2,7	"
IV.	1/8 L. R. 1/4 L. M.	"	"	2,3	2,9	"
V.	1/8 L. R. 3/8 L. M.	"	"	2,6	3	3,7
VI.	1/2 L. M.	1/4	10 Gram	3,2	2,8	4

Von da an kann man nach und nach durch immer geringern Wasserzusatz zu reiner Milch übergehen, auch den Zuckerzusatz bald ganz weglassen.

1½—2 Liter Milch geben nach circa einstündigem Stehen 1/8 L. Rahm. Die Mischung wird 2 mal täglich frisch bereitet, nach der Bereitung wird sie abgekocht und kalt gestellt.

Dr. B. sucht die Vorzüge dieser Mischung durch Anführung einiger Krankengeschichten zu erweisen und wählt dazu Kinder, bei welchen andere Nahrungsmittel, auch Muttermilch, schlecht, diese Mischung aber sehr gut verdaut wurde, auch Kinder, welche an Dyspepsie, Diarrhoe, Enteritis und Cholera infantum gelitten hatten.

Der Wochenbedarf des Gemenges kam in Giessen auf 1 Fl. 24 Xr.—2 Fl. zu stehen.

68. **Völker's** Arbeit enthält den Nachweis für die eigentlich a priori klare Thatsache, dass die Qualität der Milch unmittelbar von der Beschaffenheit des Futters abhängt, von Interesse ist dabei, dass dieser Einfluss sich regelmässig an sehr ansehnlichen Differenzen in der Morgen- und Abendmilch ausspricht, wenn die Kühe Tags über auf ungenügende Weide angewiesen sind, am Abend aber in die Ställe zurükgekehrt, reichlich gefüttert werden.

Bericht über die Verhandlungen der Section für Kinderheilkunde auf der 47. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Breslau 1874 (18—23. August).

Wenn sich, unter den Abzweigungen von der Section für innere Medizin, eine als lebenskräftig bewiesen und bewährt hat, so ist es die Section für Pädiatrik, die erst im Jahre 1868 zu Dresden ins Leben gerufen, erst wenige Jahre selbstständig fungirte und dennoch stetig so zugenommen hat, dass die Zahl der ständigen Mitglieder auf der diesjährigen Versammlung über 60 betrug, und die rege Theilnahme bei den Verhandlungen zur Genüge darthat, dass uns für die Zukunft eine Vereinigung mit der Section für innere Medizin durchaus nicht für geboten erscheinen kann, wie von letzterer vorgeschlagen war. Man wähle die Stundenzeit für die Sitzungen beider Sectionen so, dass dieselben nicht collidiren, das ist auch uns erwünscht. Eine Vereinigung beider zu einer Section würde die Interessen beider nur schädigen.

Die Section wurde eingeführt durch Prof. Häser (Breslau), und in den 3 Sitzungen, denen Dr. Steffen (Stettin), Prof. Bohn (Königsberg), Prof. Ritter (Prag) präsidirten, wurden 9 Vorträge gehalten, für 2 fernerhin angekündigte reichte die Zeit nicht mehr. Zuerst sprach

Prof. Bohn: „Ueber die Ernährung des Kindes". Er will das Thema nicht erschöpfen, sondern nur eigene Erfahrungen über die Surrogate der Muttermilch mittheilen. Redner verwirft für die ersten Lebensmonate sämmtliche Präparate von breiartiger Consistenz, sowie die Suppen u. s. w., er giebt der Kuhmilch den Vorzug. Doch sei es ein unbegründetes Vorurtheil, die Milch nur von einer (derselben) Kuh zu nehmen, es sei vielmehr vorzuziehen, die von zahlreichen Kühen eines Stalles producirte und mit einander vermischte Milch zu verwenden. Da es indessen häufig — namentlich in grossen Städten — mit Schwierigkeiten verknüpft sei, gute und frische Milch zu erhalten, dieselbe sich leicht zersetze und man die Gerinnbarkeit des Caseins (durch Natron bic.) nicht verhindern könne, so ziehe er die condensirte Milch vor, die sich durch Gleichmässigkeit und Unverfälschtheit auszeichne. Er wendet sie daher namentlich in der ersten Lebensepoche an, jenseit des 4. Lebensjahres, sei sie zu vermeiden wegen der Gastro-Enterocatarrhe. Die künstliche Ernährung müsse übrigens mit der Wage in der Hand geleitet werden, denn die Gewichtszunahme sei das Entscheidende bei der Prüfung über den Werth eines Nahrungsmittels. Die Durchschnittszunahme müsse täglich zwei Loth betragen.

Bei der Discussion plaidirt Ritter (Prag) für die Mutterbrust und Amme, nach den Erfahrungen aus seiner Findelanstalt; die Gewichtszunahme allein sei nicht massgebend für das Gedeihen des Kindes, auch das Längenwachsthum sei mit zu veranschlagen. Winkel (Dresden)

stimmt ihm bei, er meint, die Frage über die Ernährung stehe noch im Anfang der Beantwortung, erstlich sei man sich über das Quantum der Nahrungszufuhr pro die nicht klar, dasselbe sei ganz verschieden angegeben an verschiedenen Orten, so dass sich kein Urtheil über das „Maass" fällen lasse, ferner aber seien die Methoden der Gewichtsbestimmung noch viel zu ungenau und unvollkommen, als dass man einen sicheren Anhaltepunkt für den Werth eines Nahrungsmittels daraus haben könne. Soltmann (Breslau) glaubt, auf die Andeutung Bohn's über die Gerinnbarkeit des Caseins, dass dieselbe leichter auf mechanischem Wege durch Zusatz von gummi arab. sich verhindern lasse, als auf chemischem. Ueberdies dürfe die Milch nicht zu stark verdünnt werden (2 : 1). Aehnlich spricht sich Schück (Görlitz) aus. Riedel (Berlin) sieht in der schlecht berechneten Ernährungseintheilung (zu häufigem Anlegen) das Vorurtheil für das Stillen überhaupt im Publikum begründet. Die Discussion wird vertagt.

Dr. Baginsky (Berlin): „Ueber den Brechdurchfall der Kinder" weist auf die verheerende Wirkung der Krankheit unter der kindlichen Bevölkerung Berlins hin, bespricht die Pathogenese und Aetiologie der Krankheit und kommt hierbei zu dem Schlusse, dass die „Virchow'sche" Ansicht von dem Zusammenhange der Krankheit mit dem Steigen und Sinken des Grundwassers falsch sei; vielmehr die Lufttemperatur der massgebende Factor sei. Die grösste Hitze collidire mit der grössten Zahl und Sterblichkeitsziffer des Brechdurchfalls (Coincidenz seiner Curven). Nach den mikroscop. Untersuchungen der Dejectionen des Darmes betrachte er die Krankheit als einen Fäulnissprocess. Der Darmkatarrh sei eine Folge desselben.

Ihm widerspricht Rinecker (Würzburg). Grösste Hitze und grösste Sterblichkeit oder Zahl zu derselben Zeit beweise ihm nichts, denn bei einem ätiologischen Zusammenhange müsse eine temporäre Differenz bemerkbar sein. Aehnlich spricht sich Happe (Oldesloe) aus, der die „Virchow'sche" Ansicht aufrecht hält. Uffelmann (Hannover) meint, man dürfe nicht allein von den Darmentleerungen aus schliessen, auch die Dejectionen des Magens seien zu beachten, hier aber ergäbe sich, dass man zwei Formen unterscheiden müsse, einmal wo der Mageninhalt sauer, dann wo er alkalisch angetroffen wird — letzteres bei mangelhafter Peptonbildung.

Dr. Pilz (Stettin) „Zur Casuistik der Pyämie" erläutert einen Fall von Pyämie, der nach einem periarticulären Abscess im Hüftgelenk, mit Pericarditis und Pleuritis lethal verlief. Verification durch die Section. Im Anschluss hieran spricht

Dr. Soltmann (Breslau) „Zur Casuistik der Pyämie", über eine Osteomyelitis ichorrhämica (septhämica) post vaccinationem. Er kann einen Zusammenhang der Pyämie mit der Impfung nicht ausschliessen, verweist auf ähnliche Fälle in der Literatur — ohne die Beschaffenheit der Lymphe zu beschuldigen. R. bespricht die Pathogenese der Osteomyelitis überhaupt und führt die sogenannten spontanen Formen auf Infection (acute miasmatische Einflüsse) zurück. Da vorliegender Fall ins Jahrbuch aufgenommen, übergehen wir ihn hier. Endlich spricht noch über das Thema

Prof. Ritter v. R. (Prag) und zwar über die „Pyämie bei Neugeborenen". R. kennzeichnet von vornherein seinen besondern, von andern abweichenden Standpunkt in dieser Sache. Der Neugeborene besitze wie die Wöchnerin eine physiologische Disposition zur Pyämie. Diese biete ein sehr verschiedenes Bild dar, verschieden nach ihrer Localisation. Der Pemphigus und Icterus neonatorum seien pyämische Processe, ebenso der Brechdurchfall ein solcher — mit Localisation auf der Darmschleimhaut. Eine bestimmte Form der Pyämie allein hervorzuheben, sei unzulässig.

Dr. Steffen (Stettin) „Ueber Behandlung des Keuchhustens". Der Vortragende will nicht den ganzen Schatz der angepriesenen Mittel

vorführen, sondern nach kurzer Uebersicht über die Methoden der Behandlung — Bepinslungen, Inhalationen, interne Mittel — seine eigenen Erfahrungen niederlegen. Diese müssen ihn bestimmen, erstlich die Inhalationen mit Argent. nitr. (Rehn) und ebenso die mit Tannin und Laudanum zu empfehlen. Intern habe ihm das Chinin (Binz, Rindfleisch) vortreffliche Dienste geleistet, und zwar namentlich beim Beginne der Krankheit. Auf der Höhe derselben sei es wirkungslos. Er wendet das Chinin. sulph. in grossen Dosen an; auch als Clysma hat er dasselbe verordnet.

Happe (Oldesloe) bestätigt nach eigener Erfahrung St.'s Mittheilungen. Bohn (Königsberg) hält alle Mittel beim Keuchhusten für unzuverlässig, selbst Chinin habe nur temporäre und individuelle Wirkung, den glänzendsten Erfolgen stehen vollständige Misserfolge gegenüber. Auch er habe theils Erfolge erzielt. Die erste Anwendung stamme nicht von Binz her, sondern schon von Heim, der die China mit Canthariden gemischt anwenden liess. Soltmann (Breslau) hat trotz der grossen Empfehlungen von amerikanischer Seite gar keine Erfolge vom Extract. castan gehabt. Zwar sei das stad. catarrh. kürzer gewesen, dagegen das stad. spasmod. nur um so heftiger und länger anhaltend, dass er in der Anwendung des Mittels eine directe Gefahr sieht. Hingegen wirke das Mittel bei gewissen atonischen Diarrhöen günstig. Häser (Breslau) stimmt Bohn bei, ihm habe noch am meisten Chloralhydrat und tinctura Moschi Vertrauen erweckt, ersteres empfiehlt auch Baginsky, mit Bromkali hat Steinitz (Breslau) günstige Erfolge gehabt in 24 Fällen.

Discussion über Ernährung des Kindes und Brechdurchfall wird auf Wunsch von Happe (Oldesloe) aufgenommen. Derselbe spricht noch einmal zu Gunsten der Kuhmilch, er kann die condensirte Milch nicht empfehlen, ebenso spricht sich Steffen (Stettin) aus, der nur dann zur condensirten Milch greift, wenn keine Kuhmilch zu haben ist. Er erwähnt noch einmal die Methoden, die Kuhmilch gut zu erhalten, geht auf die Fütterung der Kühe über, und warnt zum Schluss, von dem Fettansatz der Säuglinge auf deren Gedeihen zurückzuschliessen. Gerade der Fettansatz sei häufig eine Folge der für die Entwicklung und den Aufbau des Organismus gefährlichen Kohlenhydrat Nahrung. Endlich fragt er, ob jemand mit den Ersatzmitteln dauernde Erfolge aufzuweisen habe? Rinecker (Würzburg) behauptet dies von der Liebig'schen Suppe, Baginsky (Berlin) vom Nestle'schen Kinderpulver. Soltmann (Breslau) meint, so sei die Frage nicht zu entscheiden, da es auf die Constitution des Kindes ankäme. Da wir dieselbe von vorn herein nicht zu beurtheilen im Stande wären, nicht wissen könnten, wie sich von Anfang an das Kind entwickeln würde, sei die Mutterbrust (Amme) oder Thiermilch das einzig Zulässige. Von gewissen Zuständen der Neugeborenen wissen wir, dass sie die Brust erheischen, dass die Kinder ohne dieselbe fast immer zu Grunde gehen (Atrophie, angeborene Lebensschwäche, Frühgeburten, Lues congenita). Ist die Constitution eine kräftige, gedeihe das Kind, so möge man hernach von den Ersatzmitteln geben, welches man wolle; jeder Arzt habe sein Lieblingspräparat, einzelne Erfolge habe jedes Surrogat aufzuweisen. Steffen schliesst sich dem an, und will ausser der Constitution des Kindes auch den Aufenthalt desselben berücksichtigt wissen. Albu (Berlin) stimmt in Bezug auf das von der Kuhmilch Gesagte mit Steffen überein, und hat die zufriedenstellendsten Resultate in seiner Krippe damit gehabt. Er hat 2 Mal täglich frische Milch zur Disposition, stellt dieselbe auf Eis (Kreidezusatz) und kocht jede Partie extra ab. Auf Rinecker's Frage, ob Soltmann stets ein Kind mit Lues congenit. an der Mutterbrust, ohne Gefahr für die Mutter zu legen gedenkt, antwortet Soltmann mit Ja. Es sei kein Fall in der Literatur sicher constatirt, dass eine Infection der Mutter vom Säugling stattgehabt hätte. Er hält es selbst gerechtfertigt, den syphilitischen Säuglingen

Ammen zu geben, wenn dieselben sich freiwillig entschlössen zu stillen, nachdem ihnen (in einem Consil. von Aerzten) die Möglichkeit und Gefahr der Ansteckung, sowie die etwaigen bösen Folgen offen dargelegt wären. Ritter (Prag) erwähnt hierauf bezüglich, dass im Moskowiter Findelhaus alle mit Lues behafteten Säuglinge an die Ammenbrust gelegt würden, ein Fall von Ansteckuug sei dort nicht vorgekommen? Man hätte auch Vorsichtsmassregeln dafür.

Baginsky (Berlin) bespricht kurz die Therapie des Brechdurchfalls, rühmt hier Warmwasser- und Tanninklystire, und Happe gibt, da zu Gunsten der folgenden Vorträge die Discussion aufgehoben wird, folgende Bemerkung zu Protokoll: „Eine einzige Bemerkung über das Steigen und Sinken des Grundwassers, welches nicht gleichzeitig mit den Erkrankungscurven des Brechdurchfalls zusammenfällt, berechtigt zu dem Schluss nicht, dass das Fallen des Grundwassers nicht in ursächlichem Zusammenhang mit der Erkrankung stehe. Dass hohe Wärmegrade der Luft die Erkrankung befördern müssen, wenn zuvor das Grundwasser gesunken ist, bedingt sich durch eine schnelle Entwicklung der Gährung und Fäulniss in den vom Wasser nicht bedeckten Erdschichten. Die Zeit, welche nach dem Sinken des Grundwassers gefordert wird, um die Krankheitserreger zu erzeugen, die Organismen zu inficiren, die Erkrankungen zur ärztlichen Recognoscirung zu bringen, ist unbestimmt und von localen Verhältnissen abhängig. Pettenkofer selbst hat erklärt, dass die Erkrankungsziffer noch steigen kann, wenn das Grundwasser wieder im Steigen ist. Einmal hat das Grundwasser, wenn auch steigend, die frühere Höhe meist noch nicht erreicht, und zweitens ist der Infusionsheerd von dem Erdboden schon in die erkrankten Individuen verlegt. Ferner erlischt die Erkrankung bei andauernd niederem Wasser, weil die schwächsten Organismen eliminirt, die stärkeren daran gewöhnt sind und der Boden sich wahrscheinlich zur Erzeugung massenhafter Krankheitserreger erschöpft hat." Happe kann demnach der Baginsky'schen Ansicht nicht beistimmen.

Prof. Rinecker (Würzburg) spricht über „Pachymeningitis", und zwar über jene bei Kindern seltene, von Steffen zuerst beschriebene hämorrhagische Form. Er theilt ausführlich einen derartigen Fall aus der ersten Lebensepoche mit, der glücklich verlief, geheilt wurde, in dessen Gefolge aber sich eine ganz eigenthümliche Schädelconfiguration (wie Hydrocephalus) herausgebildet hatte. Das betreffende Kind ging zufällig $\frac{1}{2}$ Jahr später an einer Pneumonie zu Grunde und konnte bei dieser Gelegenheit durch die Autopsie die Richtigkeit der früheren Diagnose ersehen werden. (Mittheilung des Sectionsberichtes von Recklinghausen.) Der Redner knüpft hieran die Schlussfolgerung, dass das Hämatom die Schädelconfiguration bedingt habe, und dass die Aehnlichkeit derselben mit dem Hydrocephalus so auffallend sei, dass R. glauben möchte, die in der Literatur bekannt gegebenen Fälle von geheiltem Hydrocephalus beruhen auf einem Irrthum in der Diagnose, und seien auf geheilte hämorrhagische Pachymeningitiden (Hämatome) zurückzuführen.

Prof. Valenta (Laibach) über „Diphtherie", hebt eine symptomatologische Eigenthümlichkeit des Leidens hervor, die er in drei Fällen, bei einer schweren Epidemie, zu beobachten Gelegenheit hatte. Hier hatten sich unter den heftigsten Allgemeinerscheinungen Petechien über den ganzen Körper verbreitet. Lethaler Ausgang, schnelle Zersetzung der Leichen. Aehnliches habe V. nie wieder gesehen.

Rinecker hält solche Fälle nicht für selten, und man findet bei der Obduction auch Hämorrhagieen im Innern. Soltmann hält die mitgetheilten Fälle für Scarlatina hämorrhagica. Bei der weiteren Discussion über die Diphtherie als Infectionskrankheit sprechen sich Kolaczeck (Wien) und Happe (Oldesloe) entschieden für eine solche aus, Soltmann meint, ein endgiltiges Urtheil sei nicht zu fällen, es gäbe auch locale Formen der Krankheit ohne Allgemeinerscheinungen, Steffen

macht auf die locale Uebertragung z. E. vom Rachen auf das Auge aufmerksam, ohne dass Allgemeinerscheinungen zuträten.

Dr. Steffen (Stettin) theilt endlich eine interessante Schussverletzung durch Rehposten (bei einem Knaben) mit. Die Kugel ging durch den rechten tuber parietale, hat die Hinterlappen des Gehirns getroffen und ist von unten nach oben gewandert. Keine Gehirnerscheinungen, noch Symptome einer Heerderkrankung. Auch konnte St. mit der Sonde 10 Cm. eindringen, ohne dass der Patient irgend welche Empfindungen hatte. Jetzt besteht eine geringe Deviation der Augenaxe. Da St. die Lage der Kugel genau kennt, hat er die Absicht zu trepaniren.

Soltmann stellt den Antrag, wiederum zwei Geschäftsführer für die Zwischenzeit bis zur nächsten Jahressitzung zu wählen. Er schlägt Dr. Steffen und Prof. Bohn vor; dieselben nehmen die Wahl an.

Prof. Ritter dankt als Vorsitzender zum Schluss für die rege und zahlreiche Betheiligung der Section und hofft, dass im nächsten Jahre ein frohes Widersehen aller in seinem Vaterlande, in Gratz — sei.

Soltmann.

Besprechungen.

Varicellen — Masern — Rötheln — Scharlach. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Dr. H. v. Ziemssen. 2. Bd. 2. Theil. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1874.

Es ist fürwahr keine leichte Aufgabe, das Capitel der acuten Exantheme im Sinne der neueren Forschung und in einer den Anforderungen der Gegenwart vollkommen entsprechenden Form zu bearbeiten. Dazu genügt es nicht, viele Fälle oder selbst mehrere Epidemien der hierher gehörigen Krankheiten beobachtet und in streng wissenschaftlicher Weise verwerthet zu haben, nein — um ein systematisch gut geordnetes und in jeder Richtung hin gediegenes Gebäude der acut exanthematischen Krankheiten liefern zu können, muss man auch die Erfahrungen Anderer herbeiziehen, muss die neue wie alte Literatur mit fleissiger und kritischer Hand aufgesucht und benützt werden. Wie einseitig und lückenhaft würde z. B. eine Abhandlung über Scharlach ausfallen, wollte man diese Krankheit nur auf Grundlage einer Epidemie — und wäre dieselbe noch so in- und extensiv — beschreiben? Jede auch noch so geringfügige Beobachtung ist wichtig und berufen, einen Platz im grossen Ganzen auszufüllen. Und gerade im Hinblick auf diese Schwierigkeiten einerseits und die von der Kritik rücksichtslos gestellten Anforderungen andererseits muss man gestehen, dass Thomas diese Aufgabe in glücklicher und lobenswerther Weise gelöst. Nur zahlreiche eigene Erfahrungen, eine wichtige und scharfsinnige Deutung der einzelnen Krankheitserscheinungen neben den mit wahrem Bienenfleisse aufgesuchten und benützten historischen und Literaturquellen der alten wie neuen Zeit konnten eine Arbeit zu Tage fördern, wie die in Rede stehende. Es gibt kaum eine Frage im umfangreichen Gebiete dieser so vielgestaltigen und folgeschweren Krankheiten, welche hier nicht in einer dem heutigen Standpunkte der Medizin entsprechenden Weise gelöst, keine Ausnahme von dem Grundcharakter dieser acuten Infectionskrankheiten, welche nicht gebührend gewürdigt wäre. Und wo auch das Auge hintrifft, überall finden wir den rothen Faden eigener Beobachtung und eines selbstständigen Urtheiles. — Es würde dem uns hier gestellten Zwecke zuwiderlaufen, wollten wir auf eine bis ins Detail eindringende Analyse dieser verdienstvollen Arbeit eingehen und die Vorzüge der

selben weitläufig wiedergeben, es möge genügen, nur einzelne Punkte hervorgehoben und auf die Abhandlung, welche die beste Empfehlung in sich selbst trägt, aufmerksam gemacht zu haben.

Die Varicellen betrachtet Verfasser, wie er schon in früheren Arbeiten vertheidigt hat, als eine eigenthümliche und selbstständige Krankheitsform, welche mit den Pocken nichts gemein hat, und bemüht sich in der Auseinandersetzung der Symptomatik, des Verlaufes und der Aetiologie die Specifität derselben ersichtlich zu machen, was ihm auch durchwegs gelingt. Referent war selbst längere Zeit in der falschen Auffassung befangen, dass die Varicellen nur eine leichte Abart der Pocken seien; allein zahlreiche neuere Beobachtungen und direkte Impfversuche haben ihn vom Gegentheile überzeugt, und ihm die Gewissheit verschafft, dass die Varicellen als eine specifische Krankheit aufgefasst werden müssen. Es kann heute, wie Verfasser richtig bemerkt, nur noch die oberflächliche Aehnlichkeit der Hautaffection, sowie unrichtige Deutung gewisser Thatsachen als Entschuldigung gelten, wenn bequeme und widerwillige Beobachter die Ansicht vertheidigen, dass die Varicellen die leichteste Pockenform seien.

In einem Punkte glaubt jedoch Referent die Ansicht des Verfassers berichtigen zu müssen. Wenn Thomas (Seite 9) sagt: „Der Inhalt der Varicellabläschen muss im Gegensatze zu dem der Variolapusteln im Wesentlichen wenigstens als nicht inoculabel bezeichnet werden“, und weiter (Seite 10) hinzufügt: „Im scharfen Gegensatze zu der Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit einer Inoculation der Varicellen steht die Leichtigkeit ihrer Verbreitung etc.“, so darf sich Referent auf Grundlage wiederholter Impfversuche zu dem Ausspruche berechtigt halten, dass der Inhalt der Varicellabläschen bestimmt und leicht inoculabel ist. Referent hat fast immer Haftung erzielt und wird diese seine Behauptung in demnächst zu veröffentlichenden Mittheilungen über Inoculation der Varicellen neuerdings zweifellos erhärten.

Das zweite Capitel ist den Masern gewidmet und auch hier hat der Verfasser, was Aetiologie, Pathologie, Symptomatologie, Anomalien, Complicationen und Nachkrankheiten derselben betrifft, mit tiefer Gründlichkeit bewiesen, dass er auf diesem Gebiete nicht minder zu Hause ist; wie erschöpfend hat — um nur Eines zu erwähnen — Thomas die Complicationen der Masern behandelt und durchgeführt!

Den Inhalt des 3. Abschnittes bilden die Rötheln. Verf. gelangt, nachdem er das geschichtliche Chaos dieser Krankheit mit grosser Geduld durchgearbeitet hat, zu dem Schlusse, dass auch die Rötheln gleich den Varicellen — ein contagiöses und wesentlich epidemisches — desshalb auch specifisches und infectiöses Exanthem, dass sie den Masern und dem Scharlach vollkommen gleichwerthig sind und mit diesen Krankheiten nicht verwechselt werden dürfen. Zufolge dieser Definition haben alle übrigen röthelartigen Exantheme, bei deren Entstehung die Einwirkung einer specifischen Ursache ausgeschlossen werden kann, mit den eigentlichen Rötheln nichts gemein und sind somit nicht unter die Infections-, sondern unter die Hautkrankheiten zu stellen. Muss man auch annehmen, dass die Verwirrung, welche die Ansichten über die Natur der Rötheln beherrscht, trotz der erschöpfenden und überzeugenden Bearbeitung von Thomas noch lange nicht beseitigt ist und dass noch mancher Ungläubige wird bekehrt werden müssen, ehe die Rötheln unter den Exanthemen den ihnen gebührenden Platz unangefochten behaupten, so ist es immerhin als ein Fortschritt in dieser Richtung zu verzeichnen, dass die Specifität derselben in der jüngsten Zeit viele neue und gewichtige Vertheidiger gefunden hat.

Hat uns die Lecture der ersten drei Abschnitte schon in hohem Grade befriedigt, so treten die oben aufgeführten Vorzüge bei dem letzten — dem Scharlach gewidmeten — Capitel ganz besonders hervor.

Eines jedoch hat Ref. in der durchwegs gediegenen Bearbeitung der acuten Exantheme vermisst. Wir leben in einer Zeit, wo fast die ge-

sammte Pathologie an der Micrococcusseuche kränkelt, und von einer Bacterienüberschwemmung ernstlich bedroht ist; in solcher Zeit wäre es vielleicht nicht überflüssig gewesen, wenn der Verf. seinen Standpunkt in der Frage von der ursächlichen Beziehung kleinster Organismen zu den Infectionskrankheiten etwas schärfer betont hätte. Fast macht es mir den Eindruck, als ob Thomas diesem Gegenstande — eben weil er noch nicht spruchreif — aus dem Wege gehen wollte; denn ausser der Anführung der Thatsache, dass von einzelnen Autoren im Blute Masern- u. Scharlachkranker Bacterien aufgefunden würden, begnügt sich Thomas mit der kurzen Bemerkung (Seite 150): „Es ist hiernach höchst wahrscheinlich, dass das contagiöse Princip des Scharlachs in das Blut eindringt und mittelst desselben im Körper verbreitet wird, sowie dass dasselbe mit jenen feinsten Micrococcusstäubchen in die engste Verbindung gebracht werden darf.“

So darf denn die vorliegende Bearbeitung der acuten Exantheme, welche der Literatur der Infectionskrankheiten zur Zierde, dem Verfasser aber zu wohlverdienter Ehre gereicht — dem Besten auf diesem Gebiete angereiht und dem ärztlichen Publicum warm empfohlen werden.

Prof. Steiner.

XIV.

Ueber Streifenpneumonie.

Von

A. Steffen.

Da in jetziger Zeit die Krankheiten der Athmungsorgane wiederum durchforscht und neuen Untersuchungen unterzogen werden, ist es Sache derer, welchen der Vortheil zu Gebote steht, einschlägige Fälle und die betreffenden Sektionen in einem Kinder-Spital beobachten zu können, die bezüglichen Erfahrungen zu sammeln und zu veröffentlichen. Wenn ich nun den Process der Streifenpneumonie der näheren Besprechung unterziehe, so geschieht dies aus dem Grunde, weil, soweit meine Erfahrung reicht, über denselben die genaueren Untersuchungen nicht vorliegen, welche nothwendig sind, um sich ein sicheres Urtheil zu erlauben. Unter Streifenpneumonie versteht man die intra vitam und post mortem nachweisbare entzündliche Verdichtung des Lungengewebes in Form eines Streifens. Dieser Streifen findet sich auf einer oder beiden Seiten an der Hinterfläche der Lungen, erstreckt sich in der Breite von der Wirbelsäule bis zum angulus costarum und nimmt entweder die ganze Höhe einer oder beider Lungen von der Spitze bis zur Basis ein oder betrifft nur einzelne oder einen einzelnen Lappen und dann überwiegend die oder den unteren.

Aus den Krankheitsgeschichten des unter meiner Leitung stehenden Kinderspitals habe ich die 97 Fälle, welche in den folgenden Tabellen verzeichnet sind, gesammelt.

Nr.	Geschlecht. M.	Geschlecht. W.	Alter.	Primäre Krankheit.	Complikationen.	Art und Ort der Streifenpneumonie.	Fieber.	Sektionsbefund.
1.	1	—	1 J.	Rhachitis.	Bronchitis, Pneumonia circumscripta.	H. r. und l. von oben bis unten. Sechszehn Tage vor dem Tode Dämpfung, undeutliches Athmen, Rasselgeräusche. Nach mehreren Tagen bronchiales Athmen und klingendes Rasseln.	?	Ziemlich gleichmässig verdichtete Streifen, dazwischen Atelektase. Beide Lungen mit Tuberkeln und käsigen Heerden durchsäet. In beiden Spitzen grössere, weiter abwärts kleinere Cavernen. Tuberkulose der Gallengänge. Mehrere grössere und kleinere käsige Heerde im Gehirn.
2.	—	1	1 J.	Cat. intestin.	Tuberculosis pulmon. Subcutane Abscesse.	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 84—126. T. 36—39,2. R. 22—32. Abendliche Steigerung.	Hinten beiderseits Streifenpneumonie, vorn Emphysem. Zwischen den verdichteten Partieen eitrige Heerde. Beide Lungen mit miliaren Tuberkeln durchsprengt. Verkäsung der Bronchialdrüsen. Apoplexieen in der Schleimhaut des Rektum.
3.	—	1	4 W.	Atrophia.	Cat. intest.	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 108—112. T. 38—39. R. 30—40. Abendliche Steigerung.	Beiderseitige Streifenpneumonie mit Rippeneindrücken. In den vorderen Partieen Emphysem. Verkäsung und Zerfall der Bronchialdrüsen. Solitäre Drüsen im Dünndarm geschwellt. Ausfall der Peierschen Drüsenhaufen, deren Ränder blass und zerklüftet sind. Im Colon und Rektum flache rundliche Schleimhautgeschwüre mit geröthetem Grunde und Rande.

4.	1	—	1 J.	Scrophulosis Keratitis et Conjunctivitis.	Pneumonia circumscripta chron. Pneumothorax.	6 Tage vor dem Tode hinten rechts Streifenpneumonie.	P. 140—108. T. 37,4—39. R. 28—56.	Pneumothorax rechts, frische Pleuritis mit Exsudat. Rechte Lunge comprimirt, hinten unten käsige und eitrige Heerde, Stelle der Perforation nachweisbar. In der linken Lunge Atelektase und Emphysem. Hinten Streifenpneumonie im Beginn.
5	1	—	11 M.	Cat. fauc. Diphtheritis laryngis.	Pneumonia crouposa sin. Einen Tag vor dem Tode Ausbruch von Morbilli.	R. h. u.	P. 122—168. T. 39,1—41,2. R. 58—68. Am Tage vor dem Tode nach dem Bade von 40,7 auf 37,5 abgekühlt.	L. h. u. Hepatisation. R. h. u. Streifenpneumonie.
6.	1	—	3 M.	Cat. intestinalis.	Tubercul. mil. acuta.	Zwei Tage vor dem Tode R. h. Streifenpneumonie.	P. 108—136. T. 36,7—39,3. R. 32—60.	Bronchitis. Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen. Beide Lungen mit miliaren Tuberkeln durchsprengt. R. h. Streifenpneumonie von oben bis unten. Tuberkulose der Milz, Nieren, Nebennieren, Pankreas, Peritonäum. In der gesammten Darmschleimhaut Tuberkulose mit Zerfall. Akute Tuberkulose der Pia. Tuberkel im Cerebellum. In jeder Chorioidea drei Tuberkel.
7.	1	—	2 J.	Rhachitis.	Stomatitis et Laryngitis cat. Diphtheritis pharyngis.	L. h. u.	P. 120—176. T. 38—43. R. 40—46. Am Todestage das höchste Fieber.	Oesophagitis crouposa. Diphtheritis pharyngis et laryngis. Exsudatum pleurit. dextr. In der rechten Lunge käsige Heerde, Cavernen und miliare Tuberkel. Die linke Lunge in gleicher Beschaffenheit, ausserdem hinten unten Streifenpneumonie im Beginn. Schwellung und Verkäsung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Abscess in der linken Niere. Schwellung der solitären Follikel. Die Peierschen Drüsenhaufen zum Theil geschwürig.

Nr.	Geschlecht. M.	Geschlecht. W.	Alter.	Primäre Krankheit.	Complikationen.	Art und Ort der Streifenpneumonie.	Fieber.	Sektionsbefund.
1.	1	—	1 J.	Rhachitis.	Bronchitis, Pneumonia circumscripta.	H. r. und l. von oben bis unten. Sechszehn Tage vor dem Tode Dämpfung, undeutliches Athmen, Rasselgeräusche. Nach mehreren Tagen bronchiales Athmen und klingendes Rasseln.	?	Ziemlich gleichmässig verdichtete Streifen, dazwischen Atelektase. Beide Lungen mit Tuberkeln und käsigen Heerden durchsäet. In beiden Spitzen grössere, weiter abwärts kleinere Cavernen. Tuberkulose der Gallengänge. Mehrere grössere und kleinere käsige Heerde im Gehirn.
2.	—	1	1 J.	Cat. intestin.	Tuberculosis pulmon. Subcutane Abscesse.	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 84—126. T. 36—39,2. R. 22—32. Abendliche Steigerung.	Hinten beiderseits Streifenpneumonie, vorn Emphysem. Zwischen den verdichteten Partieen eitrige Heerde. Beide Lungen mit miliaren Tuberkeln durchsprengt. Verkäsung der Bronchialdrüsen. Apoplexieen in der Schleimhaut des Rektum.
3.	—	1	4 W.	Atrophia.	Cat. intest.	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 108—112. T. 38—39. R. 30—40. Abendliche Steigerung.	Beiderseitige Streifenpneumonie mit Rippeneindrücken. In den vorderen Partieen Emphysem. Verkäsung und Zerfall der Bronchialdrüsen. Solitäre Drüsen im Dünndarm geschwellt. Ausfall der Peierschen Drüsenhaufen, deren Ränder blass und zerklüftet sind. Im Colon und Rektum flache rundliche Schleimhautgeschwüre mit geröthetem Grunde und Rande.

4.	1	—	1 J.	Scrophulosis Keratitis et Conjunctivitis.	Pneumonia circumscripta chron. Pneumothorax.	6 Tage vor dem Tode hinten rechts Streifenpneumonie.	P. 140—108. T. 37,4—39. R. 28—56.	Pneumothorax rechts, frische Pleuritis mit Exsudat. Rechte Lunge comprimirt, hinten unten käsige und eitrige Heerde, Stelle der Perforation nachweisbar. In der linken Lunge Atelektase und Emphysem. Hinten Streifenpneumonie im Beginn.
5	1	—	11 M.	Cat. fauc. Diphtheritis laryngis.	Pneumonia crouposa sin. Einen Tag vor dem Tode Ausbruch von Morbilli.	R. h. u.	P. 122—168. T. 39,1—41,2. R. 58—68. Am Tage vor dem Tode nach dem Bade von 40,7 auf 37,5 abgekühlt.	L. h. u. Hepatisation. R. h. u. Streifenpneumonie.
6.	1	—	3 M.	Cat. intestinalis.	Tubercul. mil. acuta.	Zwei Tage vor dem Tode R. h. Streifenpneumonie.	P. 108—136. T. 36,7—39,3. R. 32—60.	Bronchitis. Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen. Beide Lungen mit miliaren Tuberkeln durchsprengt. R. h. Streifenpneumonie von oben bis unten. Tuberkulose der Milz, Nieren, Nebennieren, Pankreas, Peritonäum. In der gesammten Darmschleimhaut Tuberkulose mit Zerfall. Akute Tuberkulose der Pia. Tuberkel im Cerebellum. In jeder Chorioidea drei Tuberkel.
7.	1	—	2 J.	Rhachitis.	Stomatitis et Laryngitis cat. Diphtheritis pharyngis.	L. h. u.	P. 120—176. T. 38—43. R. 40—46. Am Todestage das höchste Fieber.	Oesophagitis crouposa. Diphtheritis pharyngis et laryngis. Exsudatum pleurit. dextr. In der rechten Lunge käsige Heerde, Cavernen und miliare Tuberkel. Die linke Lunge in gleicher Beschaffenheit, ausserdem hinten unten Streifenpneumonie im Beginn. Schwellung und Verkäsung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Abscess in der linken Niere. Schwellung der solitären Follikel. Die Peierschen Drüsenhaufen zum Theil geschwürig.

Nr.	Geschlecht. M.	Geschlecht. W.	Alter.	Primäre Krankheit.	Complikationen.	Art und Ort der Streifenpneumonie.	Fieber.	Sektionsbefund.
8.	1	—	3 M.	Bronchitis, Tubercul. miliaris chron.	Pneumonia circumscripta.	H. u. r. u. l.	5 Tage vor dem Tode: P. 80—84. T. 36,5—36,7. R. 56—40.	Bronchialdrüsen zum Theil verkäst. Verbreitete Bronchitis und Peribronchitis, zum Theil in Verkäsung. Subpleurale Tuberkel, einzelne auch tiefer im Gewebe. H. u. r. und l. Streifenpneumonie im Beginn. Tuberkulose der Milz. Ulcerationen im Dünndarm. Oedema cerebri.
9.	1	—	11 M.	Rhachitis.	Morbilli. Laryngitis, Pneumonia circumscripta.	H. r. u. entwickelt, h. l. u. im Beginn.	P. 92—174. T. 37,8—40. R. 46—60.	Croup und Diphtheritis des Larynx. Bronchitis duplex. Tuberkulose der Lungenpleuren. Pneumonia circumscripta in beiden Lungen, r. o. zum Theil Verkäsung. Tuberkulose der Milzkapsel. Streifenpneumonie hinten beiderseits. Bronchial- und Mesenterialdrüsen zum Theil verkäst.
10.	1	—	4 W.	Conjunctivitis.	Bronchitis.	R. h. u. und l. h. von oben bis unten.	P. 100—118. T. 37—37,5. R. 36—58. Am Todestage hohes Fieber (40).	Emphysema pulmonum. R. h. u. und l. h. Streifenpneumonie.
11.	1	—	7 M.	Bronchitis.	—	L. h. u. und r. h. von oben bis unten.	P. 116—140. T. 36,9—39. R. 28—60. Am Todestage 124 37,9. 28.	Emphysema pulmonum. Rechte Lungenlappen verlöthet. Streifenpneumonie an den bezeichneten Stellen.
12.	—	1	1 J.	Streifenpneumonie.	Stomatitis crouposa. Cat. intestin	R. h. von oben bis unten.	P. 90—140. T. 35,5—39,2. R. 26—60.	Oesophagitis diphtherica. Emphysema pulm. Linke Lunge sonst normal. R. h. von oben bis unten ein verdichteter Streifen. Follikulares Ulkus dicht über der valvula Bauhini.

13.	—	1	1 J.	Streifen-pneumonie.	—	L. h. u., r. h. von oben bis unten.	P. 110—120. T. 35,7—38. R. 46—60.	Catarrhal. kleine Ulcera im Oesophagus. Emphysema pulmon. An den bezeichneten Stellen Streifenpneumonie im Beginn.
14.	—	1	7 W.	Streifen-pneumonie.	—	R. h. u., l. h. von oben bis unten.	P. 116—132. T. 38—39,2. R. 40—60.	Rippeneindrücke hinten oben. Emphys. et Oedema pulmon. L. h. Bronchiolitis und Peribronchitis. R. h. u. beginnende Streifenpneumonie. Harnsäureinfarkte.
15.	—	1	1 J.	Rhachitis. Cat. intest.	Laryngitis crouposa. Pneum. circumscripta.	H. r. u. l. von oben bis unten.	P. 112—148. T. 36,2—38,7. R. 22—54.	Leichte Verlöthung der Pleurablätter. An den bezeichneten Stellen Streifenpneumonie im Beginn. Laryngitis crouposa.
16.	—	1	7 M.	Rhachitis. Stomatitis crouposa.	—	R. h. von oben bis unten.	P. 96—110. T. 36,4—38,1. R. 52—70.	Oesophagitis gangraenosa. Emphysema pulmon. Streifenpneumonie r. h.
17.	1	—	4 M.	Bronchitis, Pneum. circumscripta.	—	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 96—124. T. 33,1—37,1. R. 34—38.	Schwache vereinzelte pleuritische Verlöthungen. Emphysema pulmon. Hinten beiderseits Streifenpneumonie mit vereinzelten atelektatischen Lobuli. In den übrigen Lungenpartieen circumscripte Pneumonie mit einzelnen käsigen Heerden.
18.	1	—	4 M.	Bronchitis.	—	L. h. u.	P. 90—96. T. 35—37. R. 28—30.	Hinten beiderseits schwache Rippeneindrücke. Emphysema pulmon. R. h. u. Bronchiolitis mit Hypostase. L. h. u. Streifenpneumonie im Beginn. Im linken unteren Lappen ein apoplektischer Heerd.
19.	1	—	$1^1/_4$ J.	Bronchitis.	Oedema cerebri. Pemphigus.	L. h. u. und r. h. von oben bis unten.	P. 106—140. T. 38,2—40,5. R. 30—58.	Oedema cerebri und Transsudat in den Ventrikeln. Transsudat in beiden Pleurasäcken. Emphysema pulmon. An den bezeichneten Stellen Streifenpneumonie.

Nr.	Geschlecht. M.	Geschlecht. W.	Alter.	Primäre Krankheit.	Complikationen.	Art und Ort der Streifenpneumonie.	Fieber.	Sektionsbefund.
20.	—	1	5 J.	Verbreitete Transsudate, namentlich imUnterhautzellgewebe.	Pneumonia circumscripta. Pemphigus.	L. h. o., r. h. von oben bis unten.	P. 118—128. T. 36,4—39,5. R. 28—60.	Transsudat zwischen Pia und Arachnoidea und in den Pleurasäcken. Emphysema pulmonum in den vorderen Partieen. L. h. o. Bronchiolitis und Streifenpneumonie. Der ganze linke untere Lappen gleichmässig durch circumscripte Pneumonie verdichtet, mit einzelnen käsigen Heerden. R. h. von oben bis unten Streifenpneumonie. Im rechten unteren Lappen diffuse Bronchiolitis.
21.	1	—	1¼ J.	Rhachitis, Labium fissum.	Pneumonia circumscripta. Variola. Entzündung der Ellbogengelenke.	L. h. u.	P. 88—140. T. 36,9—40,3. R. 32—70.	Transsudat im rechten Pleurasack. Der rechte obere und mittlere Lappen splenisirt. L. h. u. Streifenpneumonie im Beginn.
22.	1	—	10 M.	Tussis convulsiva.	Stomatitis et Pharyngitis diphtherica.	R. h. o. und u.	P. 104—164. T. 36,5—40,2. R. 38—76.	Peripheres Emphysema pulmonum. Rechts hinten im oberen und unteren Lappen ein kleiner Heerd von circumscripter Pneumonie.
23.	1	—	1 J. 11 M.	Rhachitis. Pneumonia circumscripta.	Pemphigus.	R. h. u. und l. h. von oben bis unten.	P. 100—122. T. 37,5—40,5. R. 48—60.	Die Pleurablätter rechts oben hinten und seitlich fest verlöthet. Im rechten oberen Lappen gleichmässig verbreitete circumscripte Pneumonie. An den bezeichneten Stellen hinten Streifenpneumonie. Zahlreiche Ekchymosen in der die verdichteten Partieen überziehenden Pleura. In beiden Lungen vorn Oedem. Geringes Transsudat im Bauchfellsack.

24.	—	1	9 M.	Bronchitis.	—	R. und l. h. u.	P. ? T. 42. R. 50.	R. o. verbreitete Bronchiolitis und Peribronchitis. Frische Streifenpneumonie an den bezeichneten Stellen.
25.	—	1	3 1/2 J.	Cat. intestin.	Soor, Pharyngitis diphtherica.	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 102—132. T. 36,5—39,6. R. 22—50.	Mässiges Transsudat in beiden Pleurasäcken. Emphysema pulm. Streifenpneumonie an den bezeichneten Stellen. Diphtheritis faucium, oesophagi und der oberen Partie des Larynx. Die Oesophagitis diphtherica hört scharf an der Cardia auf. Nephritis.
26.	—	1	1 J. 5 M.	Atrophia, Bronchitis.	Stomatitis crouposa.	L. h. u.	P. 118—128. T. 37,6—38,6. R. 26—30.	Stomatitis, Pharyngitis et Oesophagitis crouposa. Emphysema pulmon. R. u. Bronchiolitis. L. h. Streifenpneumonie.
27.	1	—	1 J.	Atrophia. Bronchitis et Pneumon. circumscripta.	Cat. intestin.	L. h. u. und r. h. von oben bis unten.	P. 102—110. T. 36,5—38. R. 24—30.	Emphysema pulm. Hinten beiderseits Ekchymosen. R. h. o. Streifenpneumonie im Zustand ausgebildeter Cirrhose. Dazwischen klaffende und ektatische Bronchioli. In den unteren Lappen beider Seiten Brochiolitis und Streifenpneumonie im Beginn.
28.	1	—	6 M.	Pneumonia circumscripta.	Stomatitis et Laryngitis crouposa.	L. h. u. und r. h. von oben bis unten.	P. 120—142. T. 38,2—40,5. R. 38—90.	Stomatitis, Laryngitis, Oesophagitis crouposa. Emphysema pulmon. Hinten starke Rippeneindrücke. Rechts ausgebildete Streifenpneumonie, links derselbe Process im Beginn.
29.	1	—	2 1/2 J.	Laryngitis et Bronchitis.	Nephritis. Cat. intestin. Pemphigus.	R. und l. h. von unten bis in die Nähe der Spitze.	P. 108—138. T. 38,8—42. R. 30—68.	Hinten beiderseits frische Pleuritis. Verlöthung der Lungenlappen. An den bezeichneten Stellen Bronchiolitis u. Streifenpneumonie. Nephritis. Schwellung der Mesenterialdrüsen.
30.	1	—	1 J.	Bronchitis.	Soor, Cat. intestin. Pemphigus. Transsudate.	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 64—120. T. 34,6—37,5. R. 20—40.	Emphysema pulmon. An den bezeichneten Stellen Streifenpneumonie, rechts weniger ausgebildet.
31.	—	1	1 J.	Rhachitis.	Bronchitis.	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 84—114. T. 36—39. R. 36—70.	Mässiges Transsudat in den Pleurasäcken. Diffuse Bronchitis. Emphysema pulmon. Streifenpneumonie an den bezeichneten Stellen im Beginn.

Nr.	Geschlecht. M.	Geschlecht. W.	Alter.	Primäre Krankheit.	Complikationen.	Art und Ort der Streifenpneumonie.	Fieber.	Sektionsbefund.
32.	1	—	1 J.	Atrophia.	Cat. intestin. Bronchitis.	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 98—110. T. 35,5—37,5. R. 20—28.	Diffuse Bronchitis. Emphysema pulmon. An den bezeichneten Stellen theils Atelektase theils Streifenpneumonie im Beginn.
33.	1	—	3 M.	Bronchitis.	Pleuritis.	H. r. u. und l. o.	P. 140—168. T. 37,3—40,1. R. 42—96.	Mässiges Oedema cerebri. Rechte Lunge mit Exsudat beschlagen. An den bezeichneten Stellen Streifenpneumonie im Beginn. Circumscripte Pneumonie des ganzen linken unteren Lappens mit subpleuralen Apoplexieen.
34.	1	—	8 W.	Labium et palatum fissum.	Bronchitis.	H. r. von oben bis unten.	P. 110—126. T. 37,5—40. R. 42—58.	Laryngitis, Tracheitis et Bronchitis cat. An der linken Spitze Rippeneindrücke. Beide Lungen vorn emphysematös, rechts dazwischen Atelektase. Hinten rechts von oben bis unten ein atelektatischer Streif mit Uebergang in Pneumonie. Follikularer Ausfall der Peierschen Drüsenhaufen.
35.	—	1	14 W.	Ekzema.	—	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 94—170. T. 37—41. R. 32—60.	Tiefe Rippeneindrücke hinten beiderseits. Bronchitis, Emphysema et Oedema pulmon. An den bezeichneten Stellen blaurothe derbe Streifen von Pneumonie, rechts der Process schon mehr vorgeschritten. Follukilärer Ausfall dicht über der Valvula Bauhini.
36.	1	—	$1^3/_4$ J.	Rhachitis.	Pneumonia circumscripta.	H. l. u.	P. 104—112. T. 37,1—39,2. R. 28—44.	R. o. Cirrhosis pulmon. R. u. circumscripte pneumonische Heerde. L. h. u. Streifenpneumonie.

37.	1	—	19 Tage.	Conjunctivitis blenorrh. Cat. intestin.	—	H. r. von oben bis unten.	P. 106—138. T. 31,2—37,6. R. 28—44. Seit Beginn der Streifenpneumonie. T. 31,2—34,9.	Emphysema pulmon. L. h. einzelne Heerde circumskripter Pneumonie. R. h. Streifenpneumonie im Beginn. Mässiges Transsudat im Herzbeutel.
38.	—	1	5 M.	Pneumonia circumscripta.	—	L. h. u.	P. 128—140. T. 36,5—37,8. R. 64—72.	Diffuse Bronchitis in beiden Lungen. Emphysema et Oedema pulmon. O. l. vorn ein käsiger Keil. Käsige Heerde in der Lingula. L. h. u. Streifenpneumonie im Beginn. In der rechten Lunge zahlreiche käsige Heerde.
39.	—	1	9 M.	Diphtheritis laryngis. Pneumonia circumscripta.	—	L. h. u.	P. 124—160. T. 37,6—41,1. R. 36—88.	Diphtheritis laryngis et oesophagi. Tracheal- u. Bronchialdrüsen zum Theil verkäst. L. h. o. Rippeneindrücke. Peripheres Emphysem links mit einzelnen subpleuralen miliaren Knötchen. Oedem der linken Lunge. L. h. u. beginnende Streifenpneumonie, dazwischen ein alter käsiger Heerd im Zusammenhang mit einer Caverne. Hyperämie in der rechten Lunge. In der Leber vereinzelte Ektasieen von Gallengängen.
40.	1	—	8 M.	Bronchitis.	—	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 116—168. T. 36,9—39,1. R. 28—68.	Leichte Verlöthungen der Pleurenblätter. Hinten Rippeneindrücke. Streifenpneumonie an den bezeichneten Stellen, rechts weniger hochgradig entwickelt.
41.	—	1	4 J.	Emphysema pulmon. Streifenpneumonie.	Rechts Spitzenpneumonie.	H. r. von oben bis unten.	P. 106—118. T. 37,4—38. R. 22—36.	Geheilt.

Nr.	Geschlecht. M.	Geschlecht. W.	Alter.	Primäre Krankheit.	Complikationen.	Art und Ort der Streifenpneumonie.	Fieber.	Sektionsbefund.
42.	—	1	2 J.	Verbreitete Transsudate. L. o. Pneum. circumscr.	—	R. h. von oben bis unten.	P. 106—130. T. 37,4—38,3. R. 18—36.	Geheilt.
43.	1	—	7 J.	Verbreitete Transsudate. Pneumonia circumscripta. Tuberculosis chronica.	Pneumothorax sin.	R. h. u.	P. 94—108. T. 36,3—38. R.?	Pneumothorax sin. L. o. miliare Tuberkel und käsige Heerde. L. h. Hypostase. R. o. ebenfalls miliare Tuberkel. R. h. u. Streifenpneumonie. Bronchialdrüsen stellenweise verkäst. Mässiges Transsudat im Perikardium. Tuberkulose Geschwüre im Dünndarm, schützende Peritonitis. Mesenterialdrüsen zum Theil verkäst.
44.	1	—	9 J.	Tuberculosis miliaris acuta.	—	R. h. u.	P. 64—112. T. 37,8—39,1. R. 20—40.	Tuberkulose der Pia mit gallertigem Exsudat an der Basis. Transsudat in die Ventrikel und Oedema cerebri. Pleurablätter hinten verlöthet. Bronchialdrüsen zum Theil verkäst. In der r. Lunge Oedem u. diffuse Bronchiolitis. R. h. u. Streifenpneumonie. In der linken Lunge diffuses Emphysem, dazwischen vereinzelte miliare Knötchen. Miliare Tuberkel in der Milzkapsel. Mesenterialdrüsen zum Theil verkäst.
45.	1	—	1¼ J.	Tuberculosis miliaris acuta. Schwellung der Hals- u. Inguinaldrüsen.	—	L. h. u.	P. 68—114. T. 37,5—39,1. R. 34—56.	Tuberkulose der Pia und Chorioidea. Trachealdrüsen zum Theil verkäst. Miliare Tuberkulose im Larynx. Vollkommene Verlöthung der rechten Pleurablätter. In der rechten Lunge subpleurale miliare Tuberkel und inselförmige Erweichungsheerde. Unter der Pleura ausserdem ausgedehnte capillare Apoplexieen. In der linken Lunge oben ein tuberkuloses Conglomerat. L. h. u. Streifenpneumonie im Beginn. Miliare Tuberkel in der Milzkapsel.

46.	—	1	4 M.	Eczema.	Bronchitis.	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 120—168. T. 36,1—40. R. 30—96.	Emphysema pulmon. An den bezeichneten Stellen Streifenpneumonie im Beginn.
47.	—	1	1½ J.	Blenorrh. conjunct.	—	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 100—130. T. 36,5—40,5. R. 24—80.	An der Spitze der Epiglottis ein katarrhalisches Ulkus. Tiefer gehende ausgebreitete (tuberkulose?) Geschwüre an dem Ligam. vocal. In beiden Lungen vorn Hyperämie und marginales Emphysem. L. h. von oben bis unten das Parenchym derb, grauröthlich: dicht gedrängte Heerde von Bronchitis u. Peribronchitis. L. o. h. tiefe Rippeneindrücke, deren Furchen blass, u. deren Hügel schwarzroth sind. In der reg. axill. sin. zahlreiche Ekchymosen. R. h. Streifenpneumonie mit derbem rothbraunem Parenchym. In der Milz u. deren Kapsel gelbe miliare Knötchen, einige bis zu Erbsen-Grösse. Mesenterialdrüsen mässig geschwellt.
48.	1	—	1½ J.	Eczema. Emphysema pulmon.	Pneumonia circumscripta.	R. h. u.	P. 100—128. T. 36,5—39. R. 24—38.	In der oberen Hälfte des Oesophagus grosse buchtige Geschwüre. Hochgradiges Emphysem beider Lungen, namentlich in den oberen Lappen. R. h. u. frische Streifenpneumonie mit zahlreichen pleuralen Ekchymosen. R. h. o. vereinzelte Heerde von Pneumon. circumscripta. In der reg. axill. dext. ein käsiger Heerd mit centralem Zerfall.
49.	—	1	14 Tage.	Conjunctivitis blenorrh. Tuberculosis chronic.	Peribronchitis.	L. h. von oben bis unten.	P. 100—136. T. 38,8—40,3. R. 52—78.	Linke Spitze verlöthet. Trachealdrüsen zum Theil verkäst. In der rechten Lunge subpleurales Emphysem, vereinzelte peribronchitische Heerde, verstreute graue miliare Tuberkel. L. o. umschriebene Pleuritis. L. h. Streifenpneumonie im Beginn. In den übrigen Partieen d. l. Lunge Emphysem, vereinzelte käsige peribronchitische Heerde, und miliäre graue Knötchen. Vereinzelte gelbe Knötchen in der Lunge. Im Colon ascendens einzelne gelbe Tuberkel u. tuberkulose Geschwüre.

Nr.	Geschlecht. M.	Geschlecht. W.	Alter.	Primäre Krankheit.	Complikationen.	Art und Ort der Streifenpneumonie.	Fieber.	Sektionsbefund.
50.	1	—	4 W.	Phlegmone.	—	H. l. u.	P. 104—170. T. 34,2—38,2. R. 34—52.	H. l. u. Streifenpneumonie im Beginn. H. r. beträchtliche Hypostase ohne Bronchiolitis. Harnsäureinfarkte.
51.	1	—	3 W.	Conjunctivitis. Soor.	—	H. l. von oben bis unten. H. r. u.	P. 100—102. T. 37,4—37,7. R. 18—30.	In der linken Lunge vorn Emphysem, hinten tiefe Rippeneindrücke u. Streifenpneumonie im Beginn. R. o. Bronchiolitis. R. h. u. Streifenpneumonie im Beginn. Der mittlere Lappen u. die vordere Partie des unteren emphysematös.
52.	1	—	1 J.	Tractura humeri et femoris.	Pleuropneumonia. Morbilli.	H. l. von oben bis unten. H. r. u.	P. 122—178. T. 38,5—40,6. R. 46—90.	Im linken Pleurasack ein mehr dünnflüssiges Exsudat mit frischem Beschlag der Wände. Die Wandungen der Trachea und Bronchi geröthet und mit eitrig schleimigen Massen bedeckt. Die linke Lunge comprimirt, vorn oben Emphysem, vorn unten Oedem, hinten Streifenpneumonie. Rechte Lunge emphysematös mit Ausnahme von r. h. u., wo sich Streifenpneumonie im Beginn und kleine Apoplexieen befinden. Mässiges Transsudat im Herzbeutel.
53.	1	—	1 J.	Diphtheritis.	Pneumonia circumscripta. Variola.	L. h. u.	P. 120—130. T. 37,2—39,5. R. 32—88.	Diphtheritis der Mandeln. Bronchialdrüsen zum Theil verkäst. H. beiderseits Rippeneindrücke, namentlich an der Spitze. L. vorn o. in der Mitte des Lappens und subpleural ein verdichteter Heerd. Ausserdem erweichte Heerde zwischen ektatischen Bronchialverzweigungen. H. l. u. Streifenpneumonie. R. o. Emphysem, in der Mitte des oberen Lappens ein verdichteter gelbgrauer Kern. H. r. u. verbreitete Pneumonia circumscripta. Gelbe Knötchen in der Milz und deren Kapsel.

54.	1	—	2 J.	Scarlatina.	Diphtheritis.	H. r. u.	P. 110—140. T. 38,6—40,3. R. 26—40.	Diphtheritis der Tonsillen. Schwellung der Bronchialdrüsen. R. o. Emphysem, nur in der Spitze interstitielle Pneumonie. H. r. u. beginnende Streifenpneumonie. Emphysem der l. Lunge. Milz matsch. Mesenterialdrüsen frisch geschwellt.
55.	1	—	10 M.	Scarlatina.	Phlegmone. Diphtheritis.	H. l. u.	P. 140—160. T. 37,8—38,6. R. 38—30.	Diphtheritis laryng. et tonsill. H. l. u. Streifenpneumonie und subpleurale Ekchymosen. In den übrigen Lungenpartieen Emphysem und Oedem. Körnige Degeneration der Herzmuskulatur.
56.	1	—	2½ J.	Rhachitis.	Variolois. Stomatitis ulcerosa. Diphtheritis.	H. r. von oben bis unten (5 Tage vor dem Tode).	P. 96—144. T. 36,2—39,3. R. 22—40.	Beide Lungen vorn emphysematös. H. l. Hypostase. H. r. Streifenpneumonie mit dem Ausgang in Cirrhose, namentlich h. r. o. Milz matsch u. missfarbig. Follik. Ulcerationen im Rektum.
57.	1	—	2½ J.	Rhachitis.	Variolois.	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 120—160. T. 38,2—40,5. R. 44—68.	An den bezeichneten Stellen Streifenpneumonie im Beginn.
58.	1	—	14 Tage.	Variola.	—	H. r. und l. von oben bis unten.	T. 38—40.	Im Aditus laryngis Diphtheritis, weiter unten Pockenpusteln. Im Beginn des Oesophagus tiefe Röthung. Bronchitis. Starke Rippeneindrücke hinten. Vorn oberflächliches Emphysem. An den bezeichneten Stellen beginnende Streifenpneum.
59.	—	1	9 M.	Variola.	—	H. r. und h. l. u.	P. 90—160. T. 36—40. R. 28—78.	Oedema pulmon. An den bezeichneten Stellen Streifenpneumonie im Beginn.
60.	—	1	1 J. 8 M.	Cat. bronch. et intestin.	Transsudate. Streifenpneumonie 14 Tage vor dem Tode.	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 68—104. T. 35—37. R. 26—40.	Keine Sektion.
61.	—	1	5 W.	Stomatitis cat. — Cat. bronch. et intestin.	—	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 96—140. T. 30,1—37,2. R. 26—44.	Emphysema pulmon. Atelektase des rechten mittleren Lappens. Streifenpneumonie an den bezeichneten Stellen.

Nr.	Geschlecht. M.	Geschlecht. W.	Alter.	Primäre Krankheit.	Complikationen.	Art und Ort der Streifenpneumonie.	Fieber.	Sektionsbefund.
73.	—	1	5 J.	Diphtheritis faucium et ventric.	Laryngitis crouposa.	H. l. von oben bis unten.	P. ? T. 39,5. R. 40.	Diphtheritis tonsill. et pharyng. Laryngitis et tracheitis crouposa. Cervikaldrüsenstränge geschwellt. H. l. Streifenpneumonie. H. r. Bronchitis mit Hypostase. Magenschleimhaut gewulstet und infiltrirt, theils tiefroth, theils mit schwarzgrünen Massen bedeckt. Mesenterialdr. geschwellt. Ausf. v. Follikeln a. d. valv. Bauh.
74.	—	1	1 J.	Tuss. convulsiva.	Pneumonia circumscripta.	H. l. u.	P. 102—164. T. 37,5—40,7. R. 48—72.	Bronchialdrüsen geschwellt. Schaumiges Sekret in den Luftwegen. Lappen der l. Lunge verlöthet. L. v. o. peripheres Emphysem, sonst Oedem u. Heerde von circumscripter Pneumonie. L. u. v. Oedem, l. u. h. Streifenpneumonie. R. u. h. Hypostase. In den übrigen Partieen der r. Lunge einzelne Heerde von circumskripter Pneumonie. Mesenterialdrüsen geschwellt.
75.	1	—	$4^1/_4$ J.	Rhachitis. Tuss. convulsiva. Alte Spitzenpneumonie mit Cirrhose.	—	H. l. u.	P. 100—180. T. 34,8—40,6. R. 22—62.	L. Spitze adhärent. Catarrh der Luftwege mit eitrig schleimigem Secret. Cirrhose beider Lungenspitzen, in der r. wreiter vorgeschritten. H. r. u Hypostase, in den übigen Partieen der r. Lunge. Oedem u. Emphysem. Die l. Lunge hyperämisch. L. h. u. Streifenpneumonie im Beginn. Trachealdrüsen geschwellt. Flache catarrhalische Ulcerationen an der Valvula Bauhini.
76.	—	1	1 J. 4 M.	Rhachitis. Tuss. convulsiva. Bronchitis.	Pneumonia circumscripta.	H. r. u.	P. 114—120. T. 38—40. R. 48—52.	L. Pleurablätter, namentl. unten verlöthet. L. h. o. vereinz. atelektatische Heerde. Die unteren zwei Drittheile des l. unteren Lappen im Zustande gleichmässiger circumskripter Pneumonie. L. h. u. zahlreiche Ekchymosen. R. und l. o. hochgradiges Emphysem, ebenso r. u. v. Breite Streifenpneumonie r. h. u.

77.	—	1	5¼ J.	Tuss. convulsiva.	Cat. intestinalis.	14 Tage nach der Aufnahme r. u. l. h. Streifenpneumonie. Nach 10 Tagen die Dämpfung geschwunden. Zu gleicherZeit lässt die Tussis convulsiva nach und schwindet auch allmählich.	P. 108—148. T. 36,5—39,5. R. 22—60.	Geheilt.
78.	—	1	7 J.	Bronchitis.	—	H. l. u. Streifenpneumonie.	P. 90—130. T. 36,9—39,5. R. 24—46.	Geheilt.
79.	—	1	2 J.	Pneumonia circumscripta. Caries ossis petrosi dextri. Morbilli.	Gangraen der Incisionsstelle über dem os petr. dextr.	Vierzehn Tage vor dem Tode Streifenpneumonie.	P. 100—138. T. 35,4—40,2. R. 28—48.	Marginales Emphysem. Verbreitete Bronchitis. H. r. u. und l. in der Lingula vorgeschrittene Pneumonia circumscripta mit Verfärbung des peribronchitischen Gewebes. Mässiges Transsudat im Perikardium. Croupöse Fetzen auf der Schleimhaut des Colon transversum, caries ossis petr. dextri. Hirnhäute über dem r. mittleren Lappen verdickt u. missfärbig. Käs. Heerd neben dem Tuber front. dextr. nach aussen u. oben, durch die Diploë bis auf die Tabula vitrea reichend.

Nr.	Geschlecht.		Alter.	Primäre Krankheit.	Complikationen.	Art und Ort der Streifenpneumonie.	Fieber.	Sektionsbefund.
	M.	W.						
80.	1	—	$^3/_4$ J.	Bronchitis.	—	H. r. und l. 21 Tage vor dem Tode nachweisbar.	P. 110—140. T. 37,0—41,5. R. 30—72.	Lungen vorn u. seitlich emphysematös. H., mit Ausnahme der Spitzen, blaurothe derbe Verdichtung, in welcher einzelne Kerne durch gefühlt werden können. An diesen Stellen hochgradige diffuse Hyperämie; dazwischen eine Anzahl kleiner Entzündungsheerde u. vereinzelte atelektatische Inseln.
81.	1	—	$^3/_4$ J.	Eczema capitis.	—	Drei Wochen vor dem Tode h. r. von oben bis unten Entwicklung von Streifenpn.	P. 92—138. T. 34,5—39,3. R. 18—62.	Luftwege mit schaumigem Schleim gefüllt. Streifenpneumonie an der bezeichn. Stelle. H. r. o. Rippeneindrücke. Ueber dem verdicht. Streifen subpleurale Blutextravasate. R. v. o. Emphysem. In der l. Lunge im oberen Lappen ein Heerd von circumskripter Pneumonie. L. h. u. Hypostase.
82.	—	1	$2^1/_2$ J.	Tussis convulsiva.	Pneumonia circumscripta.	H. l. u., zehn Tage vor dem Tode nachweisbar.	P. 142—166. T. 38,2—40,2. R. 38—80.	Trachealdrüsen zum Theil geschwellt u. verkäst. In dem oberen Lappen der r. Lunge inselförm. Emphysem, miliare Knötchen, peribronchitische Heerde. In der Mitte eine grosse bronchiektatische Höle. Im rechten mittleren u. unteren Lappen Emphysem, peribronchitische Heerde, u. namentlich unten lebhafte Hyperämie. In der l. Lunge peripheres Emphysem u. zahlr. peribronch. Heerde. H. l. u. stehen diese inmitten eines stark hyperämischen Streifens gedrängter. Miliare Knötchen in der Leber, der Milz u. deren Kapsel.
83	1	—	3 M.	Icterus, parenchymatöse Entzündung der Leber mit Verfettung.	—	H. r. von oben bis unten.	P. 124—130. T. 35,3—36,8. R. 36—40.	Gelbe Färbung aller Körpertheile. Beide Lungen vorn emphysematös. H. r. Streifenpneumonie, oben mehr vorgeschritten und zum Theil in Verkäsung. H. l. o. Oedem. Apoplexie im Myokardium. Leberzellen sparsam, dazwischen reichl. Anhäufung von Fett. Milz matsch u. missfarbig.

84.	1	—	14 Tage	Todt eingeliefert.	—	H. r. und l. von oben bis unten.	—	Peripheres und interstitielles Emphysem. Vereinzelte periphere Atelektase. Streifenpneumonie an den bezeichneten Stellen. Lungen im übrigen ödematös. Mässiger Ikterus. Starke Hyperämie der Hirnsinus und der Venen.
85.	1	—	14 Tage.	Atrophia.	Mutter syphilitisch.	H. r. und l. von oben bis unten.	—	H. o. Rippeneindrücke. Streifenpneumonie an den bezichneten Stellen. In den übrigenLungenpartieen Hyperämie und Emphysem.
86.	—	1	9 M.	Hydrocephalus chron.	Diphtheritis laryngis.	H. u. r. u. l.	P. 110—134. T. 37,2 - 38,4. R. 34—64.	Hochgradiges Emphysem. Streifenpneumonie an den bezeichneten Stellen. Hydrocephalus.
87.	1	—	2 J.	Scrophulosis.	Pemphigus.	H. l. u., und im Beginn auch h. r. u.	P. 118—132. T. 38,8—40,7. R. 30—46.	Diffuse Bronchitis. Emphysema pulmon. L. h. o. Hyperämie. Streifenpneumonie an den bezeichneten Stellen.
88.	—	1	$1^1/_2$ J.	Hochgradiger Hydroceph. chronicus.	—	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 110—150. T. 36—39. R. 30—60.	Hochgradiger Hydrocephalus. Vereinzelte periphere Atelektase. Links interlobuläre Pleuritis. Hinten beiderseits Streifenpneumonie, rechts erst im Beginn, links mehr entwickelt.
89.	1	—	3 W.	Atrophia.	—	L. h. u.	P. 114—154. T. 36,4—38. R. 30—62.	Hinten beiderseits Rippeneindrücke, Ekchymosen und Atelektase in Heerden. Vorn peripheres und marginales Emphysem. Verbreitete Bronchiolitis und Oedem. L. h. u. Streifenpneumonie im Beginn.
90.	1	—	14 Tage.	Atrophia. Conjunctiv. blenorrh.	—	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 92—170. T. 35,1—39,9. R. 40—74.	An den bezeichneten Stellen einzelne Heerde von circumscripter Pneumonie.
91.	—	1	3 W.	Syphilis hereditaria.	—	H. u. r. u. l.	?	An den bezeichneten Stellen Streifenpneumonie im Beginn. Die übrigen Partieen ödematös.

Nr.	Geschlecht. M.	Geschlecht. W.	Alter.	Primäre Krankheit.	Complikationen.	Ort und Art der Streifenpneumonie.	Fieber.	Sectionsbefund.
92.	1	—	2 W.	Syphilis hereditaria.	—	H. r. und l. von oben bis unten.	?	Luftwege mit schleimig-eitrigem Secret gefüllt. Vesikuläres Emphysem. Streifenpneumonie an den bezeichneten Stellen. Ebendort Rippeneindrücke, die Hügel schwarzroth, die Furchen gelblich. Parenchym auf dem Durchschnitt gelb bis grau. Dazwischen zahlreiche ektatische Bronchioli.
93.	—	1	4 M.	Syphilis hereditaria.	—	R. h. u.	P. 114—148. T. 36,5—38,5. R. 36—62.	Im linken unteren Lappen circumscripte, ziemlich gleichmässig verbreitete Pneumonie. Im l. obern Lappen derselbe Process im Beginn neben Emphysem. R. h. u. Streifenpneumonie mit subpleuralen Apoplexieen.
94.	—	1	8 M.	Syphilis hereditaria.	Bronchitis.	H. u. r. u. l.	?	Emphysema pulmon. H. r. und l. Hypostase. Dazwischen in den unteren Lappen zahlreiche Kerne von circumscripter Pneumonie. Die betreffenden Lobuli von gelblich grauer Farbe. Catarrh des Oesophagus und Larynx. Kleine Ulcerationen an den ligam. vocalia.
95.	1	—	3 M.	Syphilis hereditaria.	—	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 132. T. 37. R. 92.	Peripheres Emphysem und Oedem beider Lappen. An den bezeichneten Stellen Streifenpneumonie, rechts stärker entwickelt.
96.	1	—	7 W.	Syphilis hereditaria.	—	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 102—118. T. 37,2—37,4. R. 28—32.	Emphysema pulmon. Streifenpneumonie an den bezeichneten Stellen.
97.	—	1	8 M.	Syphilis hereditaria.	Schwellung der Halsdrüsen. Pharyngitis crouposa.	H. l. von oben bis unten u. r. h. o.	P. 102—146. T. 36,7—40. R. 32—78.	Follikuläre Ulcerationen im Oesophagus. Emphysema pulmon. Streifenpneumonie links vollkommen entwickelt, r. h. o. erst im Beginn. Mesenterialdrüsen frisch geschwellt.

Die folgende Tabelle ergiebt das Vorkommen der Streifenpneumonie nach Geschlecht und Alter:

Alter.	Geschlecht.		Summe.
	Knaben.	Mädchen.	
14 Tage	4	1	5
19 „	1	—	1
3 Wochen	2	1	3
4 „	2	—	3
5 „	—	1	1
7 „	1	1	2
8 „	2	—	2
11 „	—	1	1
3 Monate	5	1	6
4 „	3	3	6
5 „	—	4	4
6 „	2	1	3
7 „	1	1	2
8 „	1	2	3
9 „	2	4	6
10 „	2	—	2
11 „	2	—	2
1 Jahr.	7	7	14
$1^1/_4$ Jahr	3	2	5
$1^1/_2$ „	1	3	4
$1^3/_4$ „	2	—	2
2 Jahre	4	3	7
$2^1/_2$ „	4	1	5
$3^1/_2$ „	—	1	1
4 „	1	1	2
5 „	—	3	3
7 „	1	1	2
9 „	1	—	1
Summe:	54	43	97

Die Zahl der Knaben überwiegt die der Mädchen um 11. Das erste Lebensjahr stellt das grösste Contingent für die Streifenpneumonie. Von den 97 Fällen kommen 65 auf das vollendete erste Jahr. Im Alter von 14 Tagen starben fünf Kinder an diesem Process. Im übrigen steigert sich die Zahl der daran erkrankten innerhalb des ersten Lebensjahres erst nach dem Ablauf des dritten Monats und erreicht unter Schwankungen die höchste Höhe mit dem Abschluss des ersten Jahres, nämlich die Zahl 14. Von diesem Zeitpunkt nimmt die Frequenz erst plötzlich, nachher allmählig mehr und mehr ab. Vom dritten Jahr ab sind nur ein bis drei Fälle jährlich, im sechsten und achten Jahr keine, im neunten schliesslich einer verzeichnet.

Der Ort der Streifenpneumonie und die Häufigkeit ihres Vorkommens daselbst ergiebt sich aus folgender Tabelle:

H. r. und l.	34
H. l. u.	17
H. r. u.	11
H. l. und h. r. u.	11
H. r.	10
H. r. und h. l. u.	7
H. l.	2
H. r. o.	1
H. r. und h. l. o.	1
H. r. o. und u.	1
H. r. u. und h. l. o.	1
H. l. und h. r. o.	1
	97.

Streifenpneumonie auf beiden Seiten von oben bis unten kommt am häufigsten (34) vor. In 18 Fällen war der Process beiderseits gleichmässig entwickelt. Sechszehn mal war derselbe auf der einen Seite mehr vorgeschritten, und zwar 7mal rechts und 9mal links.

Unter den einseitigen Vorkommnissen steht h. l. u. mit 17 Fällen voran. Dann folgt h. r. u. mit 11, h. r. mit 10 Fällen, während h. l. nur 2mal beobachtet worden ist.

Es folgt h. r. und h. l. u. mit 7, dagegen h. l. und h. r. u. mit 11 Fällen. Es ist auffällig, dass h. l. viel seltner als h. r. beobachtet worden ist, während ersteres mit Betheiligung des rechten unteren Lappens häufiger vorkommt als der umgekehrte Vorgang. Die übrigen gemischten Orte dieses Processes sind nur je einmal zur Beobachtung gekommen. Darunter befindet sich ein Fall von h. r. o. und u., wo der mittlere Lappen nicht mit afficirt worden ist.

Was die pathologische Anatomie der Streifenpneumonie betrifft, so basirt dieselbe hier zunächst nur auf makroskopischen Befunden. Die mikroskopischen Untersuchungen sind bisher von mir in zu geringer Zahl angestellt worden, als dass sie ein Resultat zu liefern berufen sein könnten. Dieselben werden aber fortgesetzt werden, und ich möchte an dieser Stelle zu recht reichlicher und gründlicher Thätigkeit auf diesem Gebiet die Anregung gegeben haben.

Die Verdichtungen, welche man bei den Autopsieen in den hinteren Partieen der Lungen findet, beruhen auf verschiedenen Processen:

1) Ziemlich häufig wird Hypostase beobachtet, in der Regel in ganzen Streifen, meist doppeltseitig, selten nur einen oder beide untere Lappen einnehmend. Sie kommt selten allein, meist mit Bronchitis, auch mit Atelektase oder mit Streifenpneumonie complicirt vor. Sie unterscheidet sich von dem gleichen Process bei Erwachsenen dadurch, dass sie fast nie mit Pleuritis verbunden ist. Man findet die hypostatischen Partieen gleichmässig glatt, derb, rothbraun. Der Process zeigt stets diffuse Verbreitung. Auf den Durchschnitten lässt sich mit Faserstoff und Blutkörperchen gemengte Flüssigkeit

ausdrücken und abstreifen. Meist grenzen sich die hypostatischen Lungenpartieen scharf von dem anliegenden Gewebe ab. Der Process besteht in einer Infiltration des Lungengewebes mit Blut. Nach v. Buhl findet zugleich eine mässige Desquamation des Epithels in den Alveolen statt. Nicht selten und namentlich häufiger je jünger das Kind ist, beobachtet man neben den hypostatischen Streifen das gesammte übrige Lungengewebe im Zustande hochgradigen Emphysems. Die Farbe des letzteren hebt sich von den rothbraunen Streifen der Hypostase lebhaft ab. Dass die Hypostase in Bezug auf den Ort ihres Vorkommens auch wählerisch sein kann, beweist ein Beispiel aus dem Juli 1874. Die Sektion betrifft einen vierjährigen Knaben, welcher mit verbreiteter Tuberculosis miliaris acuta, namentlich in der Pia und den Lungen zu Grunde ging. L. h. von oben bis unten und r. h. o. fand sich Bronchiolitis und Hypostase. Den Process der Hypostase scheide ich ganz ausdrücklich von der Streifenpneumonie. Bei einiger Aufmerksamkeit und Erfahrung können beide makroskopisch nicht verwechselt werden.

2) Atelektase. Ich sehe von der angeborenen ab und fasse nur die erworbene in das Auge. Man findet dieselbe in ganzen Streifen oder in einzelnen Läppchen oder in inselförmiger Entwickelung innerhalb der Streifenregion. Die blaurothe Farbe dieser Partieen, die derbe Beschaffenheit, das Tieferstehen des Niveau im Verhältniss zu den übrigen Lungenabschnitten charakterisiren diesen Vorgang deutlich genug. Hat dieser noch nicht lange bestanden, so kann er post mortem leicht durch Einblasen von Luft in die betreffenden Bronchialverzweigungen beseitigt, die atelektatischen Partieen ausgedehnt und diese hochroth werden. Atelektase besteht nie allein, sondern ist stets mit Bronchiolitis, oft mit Peribronchitis, interstitieller Pneumonie, Oedem, Hypostase vergesellschaftet. Atelektase und Bronchiolitis bedingen nach kurzem Bestehen Peribronchitis. Die auf diese Weise entstehende Pneumonie hat dieselbe Verbreitung wie die ursprüngliche Atelektase. Mit der Zunahme der peripheren Entzündung hebt sich das Niveau der atelektatischen Partieen, die Farbe wird mehr und mehr braunroth. Tritt der Process in einzelnen Inseln auf, so sind dieselben als Knötchen im Parenchym fühlbar. Atelektase an und für sich gehört nicht in das Gebiet der Streifenpneumonie, doch kann sie die Grundlage zur Entwickelung der letzteren geben. Die Unterscheidung dieser Processe unterliegt keinen Schwierigkeiten.

3) Diffuse Bronchitis und Bronchiolitis können mit hochgradigem Oedem eine Verdichtung der hinteren Lungenabschnitte in Streifenform darstellen. Ich habe in den übrigen Partieen der Lungen in solchen Fällen diese Processe entweder gar nicht oder in viel geringerem Masse und Ausbrei-

tung gefunden. Es ist nicht gut möglich, diesen Vorgang mit Streifenpneumonie zu verwechseln.

Eigentliche Streifenpneumonie wird abgesehen von der durch Atelektase entstandenen durch die beiden folgenden Vorgänge bedingt:

4) Bronchitis und secundäre Peribronchitis, dicht gedrängt und in Streifenform oder in einzelnen Inseln oder getrennten Gruppen, doch dichter stehend als in den übrigen Lungenpartieen. Der Process ist oft mit Hypostase, Atelektase, Oedem vergesellschaftet. Bei dicht gedrängter Streifenform bietet das Gewebe eine rothbraune bis graubraune Färbung dar. Die Consistenz ist fest und derb. Man sieht an der Peripherie wie auf den Durchschnitten die Lobuli deutlich abgegrenzt. Beim Durchschneiden lässt sich von dem verdichteten Gewebe kaum etwas abstreifen. Es ist der Process durch diese Eigenschaften deutlich von croupöser wie von hypostatischer Pneumonie unterschieden. Inmitten der verdichteten Partieen gewahrt man eine Menge von klaffenden Mündungen, welche die Bronchialverzweigungen mittlerer und feinerer Ordnung darstellen. Die Wandungen derselben sind in Folge der voraufgegangenen Bronchitis verdichtet und starr, die Lumina sind erweitert, aus den Durchschnitten lässt sich schleimig eitriges, oft mit Luft gemischtes Secret ausdrücken. Ist dieser Process in einzelnen Heerden oder Gruppen vorhanden, so sieht man die Querschnitte der ektatischen Bronchialverzweigungen von verdichteten Ringen umgeben, welche nach Massgabe der Dauer des Processes rothbraun bis graubraun sein können. Im weiteren Verlauf des Processes kann Vereiterung, Verkäsung der Bronchialwandungen und deren Umgebung, und in Folge davon Bildung von Excavationen stattfinden. Entzündung der Pleura begleitet diesen Vorgang kaum im vierten Theil der Fälle.

5) In den seltensten Fällen wird die Entzündung des interstitiellen Gewebes in der Form von Streifenpneumonie beobachtet. Dieser Process kann diffus, aber auch circumscript auftreten und ergreift mit Vorliebe die Lungenspitzen. Makroskopisch ist dieser Vorgang im Beginn kaum mit Sicherheit von Peribronchitis zu unterscheiden. Der Ausgang ist entweder käsiger Zerfall der erkrankten Partieen mit Bildung von Excavationen oder die regressive Metamorphose, welche in Retraction des interstitiellen Gewebes und Ausbildung von Cirrhosis pulmonum besteht. In letzterem Fall findet man ähnlich wie bei Cirrhose der Leber an der Peripherie der erkrankten Partieen mehr oder minder dicht gedrängte hügelige Erhabenheiten, welche durch verdichtetes retrahirtes Gewebe von einander getrennt sind. Die Durchschnitte ergeben graues oder graurothes Gewebe, welches meist unter dem Messer knirscht und mit ektatischen Bronchialverzweigungen durch-

zogen ist. Die Peripherie der erkrankten Partieen zeigt eine graublaue bis graugrüne Färbung.

Von diesen fünf Vorgängen, welche eine streifenförmige Dämpfung der hinteren Lungenpartieen intra vitam veranlassen können, gehören nur die beiden letzten in das Gebiet der Streifenpneumonie.

In einer grossen Zahl von Streifenpneumonieen findet man, namentlich je jünger die Kinder sind, mehr oder minder beträchtliche Rippeneindrücke in den verdichteten Streifen. Diese Eindrücke nehmen ausschliesslich oder überwiegend die oberen Lappen ein und hören in der Regel am äusseren Rande der Streifen plötzlich auf. Am deutlichsten springt dies Verhältniss in den Fällen in die Augen, in welchen neben den verdichteten Streifen ausgebildetes diffuses Emphysem der Lungen besteht. Ueberall habe ich die Furchen von hellerer, die den Intercostalräumen entsprechenden Hügel von dunklerer Farbe gefunden. Die hellere Farbe der Furchen wird dadurch bedingt, dass die betreffenden Gefässe durch den Druck weniger Blut zu enthalten im Stande sind. Die dunkler gefärbten Hügel sind dagegen hyperämisch, die Farbe kann sich bis zum tiefen Schwarzroth steigern; nicht selten findet man subpleurale Apoplexieen an diesen Stellen, welche von verschiedener Grösse sind, vereinzelt oder auch dicht gedrängt stehen können.

Anlage zur Streifenpneumonie giebt im Allgemeinen die schlechte Ernährung und dürftige Körperbeschaffenheit der Kinder. Mit sehr seltenen Ausnahmen fallen diesem Process nur elende Kinder anheim. Es versteht sich, dass gewisse Allgemeinerkrankungen, welche mit einem dauernden und beträchtlichen Verfall der Kräfte einhergehen, ebenfalls zur Streifenpneumonie disponiren. Zu diesen gehört namentlich Rhachitis, um so mehr, weil durch diese Krankheit die Excursion des Thorax bei der Athmung wesentliche Beeinträchtigung erfährt. Ferner hereditäre Syphilis, von welcher ich 7 Fälle mit Streifenpneumonie gesammelt habe. Neben diesen Allgemeinerkrankungen sind vor allen Dingen lange dauernde enteritische Processe zu nennen, welche in vielen Fällen durch die hochgradige Abnahme der Kräfte die geeignete Grundlage für die Streifenpneumonie bieten.

Der letzteren geht in den meisten Fällen Entzündung von feineren und feinsten Bronchialverzweigungen vorauf. Das peribronchiale Gewebe wird dann in zweifacher Weise in Mitleidenschaft gezogen. Entweder wird in Folge hochgradiger Schwellung der Bronchialschleimhaut und Ansammlung von Sekret der Luft der Zutritt zu den Alveolen verwehrt. Es tritt in Folge davon Atelektase ein, und hat diese einige Tage gewährt, ohne durch Entfernung des Sekrets gehoben werden zu können, so entwickelt sich Entzündung des peribronchialen

tung gefunden. Es ist nicht gut möglich, diesen Vorgang mit Streifenpneumonie zu verwechseln.

Eigentliche Streifenpneumonie wird abgesehen von der durch Atelektase entstandenen durch die beiden folgenden Vorgänge bedingt:

4) Bronchitis und secundäre Peribronchitis, dicht gedrängt und in Streifenform oder in einzelnen Inseln oder getrennten Gruppen, doch dichter stehend als in den übrigen Lungenpartieen. Der Process ist oft mit Hypostase, Atelektase, Oedem vergesellschaftet. Bei dicht gedrängter Streifenform bietet das Gewebe eine rothbraune bis graubraune Färbung dar. Die Consistenz ist fest und derb. Man sieht an der Peripherie wie auf den Durchschnitten die Lobuli deutlich abgegrenzt. Beim Durchschneiden lässt sich von dem verdichteten Gewebe kaum etwas abstreifen. Es ist der Process durch diese Eigenschaften deutlich von croupöser wie von hypostatischer Pneumonie unterschieden. Inmitten der verdichteten Partieen gewahrt man eine Menge von klaffenden Mündungen, welche die Bronchialverzweigungen mittlerer und feinerer Ordnung darstellen. Die Wandungen derselben sind in Folge der voraufgegangenen Bronchitis verdichtet und starr, die Lumina sind erweitert, aus den Durchschnitten lässt sich schleimig eitriges, oft mit Luft gemischtes Secret ausdrücken. Ist dieser Process in einzelnen Heerden oder Gruppen vorhanden, so sieht man die Querschnitte der ektatischen Bronchialverzweigungen von verdichteten Ringen umgeben, welche nach Massgabe der Dauer des Processes rothbraun bis graubraun sein können. Im weiteren Verlauf des Processes kann Vereiterung, Verkäsung der Bronchialwandungen und deren Umgebung, und in Folge davon Bildung von Excavationen stattfinden. Entzündung der Pleura begleitet diesen Vorgang kaum im vierten Theil der Fälle.

5) In den seltensten Fällen wird die Entzündung des interstitiellen Gewebes in der Form von Streifenpneumonie beobachtet. Dieser Process kann diffus, aber auch circumscript auftreten und ergreift mit Vorliebe die Lungenspitzen. Makroskopisch ist dieser Vorgang im Beginn kaum mit Sicherheit von Peribronchitis zu unterscheiden. Der Ausgang ist entweder käsiger Zerfall der erkrankten Partieen mit Bildung von Excavationen oder die regressive Metamorphose, welche in Retraction des interstitiellen Gewebes und Ausbildung von Cirrhosis pulmonum besteht. In letzterem Fall findet man ähnlich wie bei Cirrhose der Leber an der Peripherie der erkrankten Partieen mehr oder minder dicht gedrängte hügelige Erhabenheiten, welche durch verdichtetes retrahirtes Gewebe von einander getrennt sind. Die Durchschnitte ergeben graues oder graurothes Gewebe, welches meist unter dem Messer knirscht und mit ektatischen Bronchialverzweigungen durch-

zogen ist. Die Peripherie der erkrankten Partieen zeigt eine graublaue bis graugrüne Färbung.

Von diesen fünf Vorgängen, welche eine streifenförmige Dämpfung der hinteren Lungenpartieen intra vitam veranlassen können, gehören nur die beiden letzten in das Gebiet der Streifenpneumonie.

In einer grossen Zahl von Streifenpneumonieen findet man, namentlich je jünger die Kinder sind, mehr oder minder beträchtliche Rippeneindrücke in den verdichteten Streifen. Diese Eindrücke nehmen ausschliesslich oder überwiegend die oberen Lappen ein und hören in der Regel am äusseren Rande der Streifen plötzlich auf. Am deutlichsten springt dies Verhältniss in den Fällen in die Augen, in welchen neben den verdichteten Streifen ausgebildetes diffuses Emphysem der Lungen besteht. Ueberall habe ich die Furchen von hellerer, die den Intercostalräumen entsprechenden Hügel von dunklerer Farbe gefunden. Die hellere Farbe der Furchen wird dadurch bedingt, dass die betreffenden Gefässe durch den Druck weniger Blut zu enthalten im Stande sind. Die dunkler gefärbten Hügel sind dagegen hyperämisch, die Farbe kann sich bis zum tiefen Schwarzroth steigern; nicht selten findet man subpleurale Apoplexieen an diesen Stellen, welche von verschiedener Grösse sind, vereinzelt oder auch dicht gedrängt stehen können.

Anlage zur Streifenpneumonie giebt im Allgemeinen die schlechte Ernährung und dürftige Körperbeschaffenheit der Kinder. Mit sehr seltenen Ausnahmen fallen diesem Process nur elende Kinder anheim. Es versteht sich, dass gewisse Allgemeinerkrankungen, welche mit einem dauernden und beträchtlichen Verfall der Kräfte einhergehen, ebenfalls zur Streifenpneumonie disponiren. Zu diesen gehört namentlich Rhachitis, um so mehr, weil durch diese Krankheit die Excursion des Thorax bei der Athmung wesentliche Beeinträchtigung erfährt. Ferner hereditäre Syphilis, von welcher ich 7 Fälle mit Streifenpneumonie gesammelt habe. Neben diesen Allgemeinerkrankungen sind vor allen Dingen lange dauernde enteritische Processe zu nennen, welche in vielen Fällen durch die hochgradige Abnahme der Kräfte die geeignete Grundlage für die Streifenpneumonie bieten.

Der letzteren geht in den meisten Fällen Entzündung von feineren und feinsten Bronchialverzweigungen vorauf. Das peribronchiale Gewebe wird dann in zweifacher Weise in Mitleidenschaft gezogen. Entweder wird in Folge hochgradiger Schwellung der Bronchialschleimhaut und Ansammlung von Sekret der Luft der Zutritt zu den Alveolen verwehrt. Es tritt in Folge davon Atelektase ein, und hat diese einige Tage gewährt, ohne durch Entfernung des Sekrets gehoben werden zu können, so entwickelt sich Entzündung des peribronchialen

Schwellung und Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen wurde etwa im 7. Theil der Fälle constatirt.

In sechs Fällen konnte die regressive Metamorphose der interstitiellen Streifenpneumonie als Cirrhose nachgewiesen werden. Zweimal war der Process abgelaufen ohne einen pneumonischen Nachschub: einmal an der Hinterfläche beider Lungenspitzen, das zweite Mal nur r. h. o. In einèm dritten Fall fanden sich r. h. o. zwischen cirrhotischen Heerden frische peribronchitische Inseln. Im 4. Fall befand sich r. h. o. Cirrhose, r. h. u. circumskripte Pneumonie in einzelnen Heerden und l. h. u. frische Streifenpneumonie. Der 5. Fall zeigt l. h. von oben bis unten interstitielle Pneumonie im Uebergang in Cirrhose diffus, verdichtetes derbes grauröthliches Gewebe. R. h. Streifenpneumonie. Im 6. Fall befand sich r. h. Streifenpneumonie mit dem Uebergang in Cirrhose, namentlich oben. In diesen wenigen Fällen erscheint die rechte Seite von der Cirrhose bevorzugt.

Pathologische Processe anderer Organe sind vielfach von mir als Complicationen von Streifenpneumonie beobachtet worden. Was zunächst die oberen Luftwege betrifft, so habe ich Laryngitis crouposa und diphtherica gesehen.

Von Complicationen Seitens der Verdauungsorgane wurden constatirt: Soor, Stomatitis aphthosa, ulcerosa, crouposa, diphtherica. Croup und Diphtheritis des Pharynx und Oesophagus. Catarrh und Diphtheritis ventriculi. Cat. intestinalis. Enteritis follicul., Tuberkulose der Darmschleimhaut, Colitis et Proctitis crouposa et diphtherica, Apoplexieen in der Schleimhaut des Rektum und Colon descendens. Hepatitis, Tuberkulose der Gallengänge. Nephritis. Schwellung und Verkäsung der Mesenterialdrüsen.

Diffuse Myokarditis, einmal Apoplexie im Myokardium. Transsudat im Bauchfellsack und Perikardium.

Von Complicationen mit Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute habe ich folgendes beobachtet: Oedema cerebri, Hydrocephalus chronicus, akute Tuberkulose der Pia, käsige Heerde im Gehirn, Meningitis simplex nach Caries oss. petrosi dextri, Trismus und Tetanus.

Von complicirenden Allgemeinerkrankungen sind zu nennen: Variola, Variolois, Scarlatina, Morbilli.

Was die Symptome der Streifenpneumonie betrifft, so findet man im Beginn in der Regel die Zeichen von Bronchitis und Bronchiolitis, also gross- und kleinblasige Rasselgeräusche, und zwar entschieden hochgradiger in der Region der sich entwickelnden Pneumonie ausgeprägt als in den übrigen Lungenpartieen. Zuweilen gelingt es nicht, diese Zeichen bei kleinen Kindern, wenn dieselben nicht ergiebig genug athmen, deutlich nachzuweisen. Ebenso kann eine intercurrente Verstopfung eines grösseren Bronchialastes für die Constatirung

der Rasselgeräusche hinderlich sein. Allmählich lässt sich an den von Pneumonie ergriffenen Stellen ein gedämpfter Percussionsschall nachweisen, welcher mit der Zunahme des Processes sich deutlicher und hochgradiger ausprägt. In demselben Massstabe nehmen die Rasselgeräusche einen mehr und mehr klingenden Charakter an. Auffällig ist, wie scharf sich die Streifenpneumonie von dem angrenzenden Lungengewebe physikalisch abgrenzen lässt. Die pneumonischen Symptome werden bei Entzündung des interstitiellen Gewebes im Durchschnitt langsamer erscheinen als bei Peribronchitis, doch sind diese beiden Processe im Beginn und auf der Höhe der Krankheit intra vitam schwer zu differenziren. Bei Hypostase sowohl wie bei Atelektase können die gleichen physikalischen Zeichen wie bei Streifenpneumonie vorhanden sein, doch pflegen sie plötzlicher aufzutreten und gehen an und für sich ohne Fieber einher, was bei diesem pneumonischen Process nicht immer der Fall ist. Zahlreiche peribronchitische Heerde mit diffusem hochgradigem Oedem in den Zwischenräumen können ebenfalls die Zeichen einer Streifenpneumonie vortäuschen, doch pflegen auch diese sich durch das Oedem schneller zu entwickeln als bei der Pneumonie.

Eine mikroskopische Untersuchung der Sputa würde nur in den seltensten Fällen die Differentialdiagnose aufhellen können, weil die überwiegende Mehrzahl der von Streifenpneumonie befallenen den ersten Lebensjahren angehört, und Kinder in diesem Alter bekanntlich nichts expektoriren, sondern alles verschlucken.

Das Fieber bei Streifenpneumonie gestaltet sich verschieden. Es ist zunächst davon abhängig, ob der Process einfach oder complicirt verläuft. In letzterem Fall bestimmt die Complication meist die Höhe und den Verlauf des Fiebers. Ferner ist das Fieber von dem Stadium der Streifenpneumonie abhängig. Je weiter der Process gediehen ist, um so eher pflegt es hochgradig zu sein.

Nicht selten kommen im Beginn reiner, zuweilen aber auch complicirter Streifenpneumonie recht niedrige Temperaturen zur Beobachtung, welche jedoch in der Regel Abends das Normale erreichen oder übersteigen Man findet dies um so eher, je jünger die Kinder sind. Von beträchtlichem Einfluss auf die niedrige Temperatur scheint der Grad des Gesunkenseins der Kräfte zu sein.

Es kommt vor, dass reine Streifenpneumonieen ohne Fieber verlaufen, jedoch ist dabei meist die Athmungsfrequenz vermehrt.

Knabe von 4 Wochen. Einfacher Fall mit hochgradigem Emphysem.

P. 100—112.
T. 37—37,5. Am Todestage 40.
R. 36—38.

Gleiche Vorgänge kommen seltener zur Beobachtung, wenn die Streifenpneumonie mit anderen Processen, namentlich in der Lunge complicirt ist.

Knabe $1^1/_4$ Jahr alt. Alte käsige pneumonische Heerde. Tuberkulose der Lungen. Verkäsung der Bronchialdrüsen.

P. 80—84.
T. 36,5—36,7.
R. 56—40.

Beispiele von beträchtlichem Sinken der Temperatur bei Streifenpneumonie geben folgende Fälle:

Mädchen von 5 Monaten. Doppeltseitige Streifenpneumonie. Atelektase des rechten mittleren Lappens. In den übrigen Lungenabschnitten Emphysem. Cat. intestin.

P. 96—140.
T. 30,1—37,2.
R. 26—44.

Knabe von 19 Tagen. Emphysema pulmon. H. l. einzelne Heerde circumskripter Pneumonie. H. r. Streifenpneumonie.

P. 106—138.
T. 31,2—37,6.
R. 28—44.

Seit dem Eintritt der Streifenpneumonie schwankt die Temperatur nur noch zwischen 31,2 und 34,9.

Knabe von 4 Monaten. H. r. und l. von oben bis unten Streifenpneumonie mit atelektatischen Heerden. In den übrigen Lungenabschnitten einzelne Heerde käsiger Pneumonie zwischen Emphysem.

P. 96—124.
T. 33,1—37,1.
R. 34—38.

Knabe von 1 Jahr, Beiderseitige Streifenpneumonie mit Emphysem in den übrigen Lungenabschnitten. Transsudate im Unterhautzellgewebe. Pemphigus. Soor. Cat. intestin.

P. 64—120.
T. 34,6—37,5.
R. 20—40.

Knabe, 4 Wochen alt. Phlegmone. H. l. u. Streifenpneumonie. H. r. beträchtliche einfache Hypostase ohne Bronchiolitis.

P. 104—170.
T. 34,2—38,2.
R. 34—52.

Mädchen, 4 Monate alt. Cat. ventric. H. r. und h. l. u. Streifenpneumonie. H. r. o. inselförmige Atelektase. In den übrigen Lungenabschnitten Emphysem.

P. 102—130.
T. 34,8—37.
R. 32—34.

Mädchen von $4^1/_4$ Jahren. Rhachitis. Tussis convulsiva. H. r. o. und h. l. o. Cirrhosis pulmon. H. r. u. Hypostase. H. l. u. frische Streifenpneumonie. In den übrigen Lungenabschnitten theils Emphysem, theils Oedem.

P. 100—108.
T. 34,8—40,6.
R. 22—62.

Mädchen von 1 Jahr 8 Monaten. Transsudate im Unterhautzellgewebe. Cat. intestin. Beiderseitige Streifenpneumonie.

P. 68—104.
T. 35—37.
R. 26—40.

Knabe, 4 Monate alt. H. r. u. Bronchitis mit Hypostase. H. l. u. Streifenpneumonie. Apoplektischer Heerd im linken unteren Lappen. In den übrigen Lungenabschnitten Emphysem.

P. 96—96.
T. 35—37.
R. 28—30.

Knabe von 3 Monaten. H. r. Streifenpneumonie, oben zum Theil in Verkäsung. H. l. Oedem. Hepatitis parenchymat., Icterus.

P. 124—130.
T. 35,3—36,8.
R. 36—40.

Auch bei einfachen Streifenpneumonieen können, ohne dass der Process derselben wesentlich fortgeschritten ist, beträchtliche Steigerungen der Temperatur, namentlich Abends vorkommen.

Mädchen von 4 Monaten. Beiderseitige Streifenpneumonie, in den übrigen Lungenabschnitten Emphysem.

P. 120—168.
T. 36,1—40.
R. 30—96.

Wie das Fieber bei vorgeschrittener Streifenpneumonie sein kann, ergiebt folgendes Beispiel:

Mädchen von 14 Wochen. Vorgeschrittene Streifenpneumonie. In den übrigen Lungenabschnitten Oedem. Chronische Enteritis follicularis.

P. 94—170.
T. 37—41.
R. 32—60.

In der Mehrzahl der Fälle gehen die Streifenpneumonien mit Complicationen einher, welche letztere meist die Ursache der Steigerung des Fiebers abgeben, wenn solche vorhanden ist. Die Ausbreitung des pneumonischen Processes scheint nicht von wesentlichem Einfluss auf die Höhe des Fiebers zu sein, doch lässt sich dies, da Streifenpneumonieen von beschränkterem Umfang sich meist zu bereits vorhandenen Processen in den Lungen zu gesellen pflegen, schwer übersehen. Man kann ausgebreitete beiderseitige Streifenpneumonieen mit sehr geringem Fieber, ohne ein solches, auch mit subnormaler Temperatur finden, während derartige partielle Processe, wenn sie complicirt sind, mit sehr hochgradigem Fieber einhergehen können.

Wenn bei kranken Kindern, namentlich in den ersten Lebensjahren ein plötzliches Sinken der Temperatur, zumal wenn dies unter die Norm geschieht, stattfindet, so kann man ziemlich sicher sein, Dämpfungen der Hinterfläche der Lungen in Streifenform nachweisen zu können. Welche pathologischen Processe die Ursache dieser streifenförmigen Verdichtungen abgeben, lässt sich intra vitam oft nicht mit Sicherheit feststellen, da bei sehr entkräfteten Individuen sowohl Hypostase, Atelektase und Bronchitis mit Oedem ebenso wie die eigentlichen Streifenpneumonieen ohne Fieber oder auch mit sub-

normaler Temperatur verlaufen können. Die Entwickelung sowohl wie der Verlauf pflegen indess die Differentialdiagnose zu erleichtern. Atelektase entsteht rapid, auch die Hypostase pflegt sich ziemlich schnell auszubilden. Ebenso kann zu bestehender Bronchitis in kurzer Zeit diffuses Oedem treten. Die beiden Formen eigentlicher Streifenpneumonie zeigen dagegen eine viel langsamere Entwickelung. Die pneumonischen Processe werden, ebenso wie die Bronchitis nicht häufig ohne vorübergehende, namentlich abendliche Steigerung der Temperatur, ohne gesteigerte Frequenz des Pulses und der Respiration verlaufen, während Hypostase und reine Atelektase an und für sich ohnejegliche Fiebererscheinungen einher gehen.

Der Verlauf der Streifenpneumonie ist meist ein kurzer, 2—3 Tage, 1 Woche, weil in der Regel die beträchtlich gesunkenen Kräfte oder die complicirenden Krankheiten eher dem Leben ein Ende machen, als bis der pneumonische Process seinen Ablauf machen kann. Dauert die Pneumonie länger, so findet man entweder bereits vereinzelte käsige Heerde, oder in seltneren Fällen die regressive Metamorphose der Cirrhose, entweder erst im Beginn, oder auch schon vollständig ausgebildet und nach Massgabe der Pneumonie in verschiedener Ausdehnung.

Die Prognose ist ungünstig, weil die von Streifenpneumonie befallenen Kinder in der Regel sterben. Unter den 97 von mir zusammengestellten Fällen sind nur 4 Heilungen verzeichnet. Es sind dies folgende:

1. Mädchen von 4 Jahren. Emphysema pulmon. Rechts Spitzenpneumonie. H. r. Streifenpneumonie.

P. 106—118.
T. 37,4—38.
R. 22—36.

2. Mädchen von 2 Jahren. Verbreitete Transsudate im Unterhautzellgewebe. L. o. circumcsripte Pneumonie. H. r. Streifenpneumonie.

P. 106—130.
T. 37,4—38,3.
R. 18—36.

3. Mädchen von 5¼ Jahren. Tussis convulsiva. Vierzehn Tage nach der Aufnahme h. r. und l. Streifenpneumonie. Die eine Seite wurde zuerst afficirt, am folgenden Tage die andere. Nach 10 Tagen war der pneumonische Process in vollem Ablauf begriffen. Tuss. convuls. schwindet in wenigen Wochen.

P. 108—148.
T. 36,5—39,5.
R. 22—60.

4. Mädchen von 7 Jahren. Soll 7 Tage vor der Aufnahme von Bronchitis befallen sein. Bei der Aufnahme links hinten unten Streifenpneumonie.

P. 90—130.
T. 36,9—39,5.
R. 24—46.

Nach diesen wenigen Fällen will es scheinen, dass die Prognose sich günstiger gestaltet, je älter ein Kind ist. Ausser-

dem scheint das weibliche Geschlecht günstiger disponirt zu sein. Von gutem Einfluss ist ferner ein mässiger Grad des Fiebers und der Mangel beträchtlicher Complicationen, wenngleich im Fall 3 die Tussis convulsiva den günstigen Ablauf gewiss erschwerte.

Was die Behandlung der Streifenpneumonie betrifft, so handelt es sich zunächst um die Prophylaxis. Da dieser Process meist entkräftete Individuen heimsucht, so richte man sein Augenmerk darauf, kranke Kinder durch zweckmässige Nahrung möglichst bei Kräften zu erhalten und diese, wenn sie wanken sollten, durch Wein und andere Arzneimittel möglichst zu stützen. Man soll bei Atelektase, Bronchitis nie eine Behandlung einleiten, welche im Stande wäre, die Kräfte herabzusetzen. Im Gegentheil muss die Behandlung darauf gerichtet sein, die feineren Luftwege sich von ihrem Sekret befreien zu lassen, und empfehlen sich hier neben Expektorantien im Nothfall Emetica, unter welchen man das Apomorphin nicht vergessen sollte, und warme Bäder mit kalten Uebergiessungen.

Damit das Bronchialsekret sich bei anhaltender Rückenlage nicht nach dem Gesetz der Schwere in die hinteren Lungenabschnitte senkt und durch die in dieser Lage wenig ergiebige Respiration ein vermehrtes Hinderniss, entfernt zu werden, findet, hat man vorgeschlagen, solche Kinder öfter die Lage wechseln und dieselben zeitweise aufrecht umhertragen zu lassen. Wenn die Richtigkeit des Princips dieses Verfahrens auch nicht in Abrede gestellt werden kann, so halte ich doch den wirklichen Vortheil für ziemlich gering. Einerseits ist es für ernstlich kranke Kinder unbehaglich sich umhertragen zu lassen, andererseits füllt die vorgeschlagene Veränderung der Lage solcher Kranken nur einen kleineren Bruchtheil von 24 Stunden aus. In dem grösseren Zeitabschnitt und namentlich Nachts wird man die Kinder kaum hindern können im Schlaf eine gleiche Lage von verschiedener Dauer einzunehmen. Durch eine häufige Veränderung dieser Lage würde man den Schlaf zum Nachtheil der Kranken stören.

Hat sich bereits Streifenpneumonie entwickelt, so ist die Aussicht auf einen Erfolg der Behandlung äusserst gering. Man stütze die Kräfte nach Möglichkeit, namentlich durch Wein, und befördere die Expektoration des Bronchialsekrets durch die passenden Mittel. Auch hier können, um die Athmungsmuskulatur zu stärkerer Thätigkeit anzutreiben, warme Bäder mit kalten Uebergiessungen über Hinterkopf und Rücken von vielem Erfolg sein. Es versteht sich von selbst, dass man nebenher die Complicationen, namentlich Intestinalkatarrhe, welche grosse Säfteverluste bedingen, möglichst bald zu heben sucht.

XV.

Zur Aetiologie des Scharlach.

Von

Prof. Dr. E. Hagenbach.

Während der ziemlich heftigen Scharlachepidemie, welche im Frühjahr und Sommer 1874 in Basel herrschte, hatte ich Gelegenheit einige Beobachtungen zu machen über die Incubationsdauer dieses acuten Exanthems und über das Stadium, in welchem dasselbe auf andere Individuen übertragbar ist. Die bedeutenden Schwankungen in den Angaben über die Dauer der Incubation haben zu der Annahme geführt, dass dieselbe im Scharlach weniger constant sei, als z. B. bei Masern und Pocken. Weitere möglichst genaue Beobachtungen in dieser Richtung erscheinen darum wünschenswerth.

Thomas[1]) nimmt an, dass die mittlere Incubationsdauer des Scharlach 4—7 Tage betrage und zählt die kürzere und längere Dauer zu den Ausnahmen; Gerhardt[2]) giebt eine solche an von 5—7 Tagen; eindeutige Beobachtungen seines früheren Assistenten Reinhold wiesen auf eine Dauer von 11 Tagen hin (dessen Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 3. Aufl.). Beobachtungen von einer kürzeren Dauer als 4 Tagen und einer längeren als 12—14 Tagen sind nicht häufig und werden von verschiedenen Autoren angezweifelt. Thomas[3]) citirt nun eine Anzahl von Fällen von sehr kurzer Incubation, bloss von der Dauer von 4, 3, 2 u. 1 Tag, die durch sichere, obschon sehr spärliche Thatsachen beglaubigt sind. Ein hieher gehöriger Fall neben einigen von längerer Dauer wurde von mir beobachtet.

Der Mittheilung dieser Fälle muss ich einige bauliche Notizen über unsere Anstalt vorausschicken, um dem Leser ein Urtheil über die Richtigkeit unserer Beobachtungen zukommen zu lassen.

Während der diesjährigen Epidemie wurden wir durch

---

1) Ziemssen, spez. Pathol. u. Therap. II. Bd. p. 156.
2) Deutsch. Archiv f. kl. Mediz. XII. pag. 2.
3) A. a. O.

unser neuerrichtetes Absonderungshaus des Kinderspitals in Stand gesetzt, in grösserer Zahl Scharlachkranke bei uns aufzunehmen. In früheren Epidemieen waren wir gezwungen, die uns zugebrachten und die im Spital selbst erkrankten Scharlachfälle im Hauptgebäude unterzubringen, aber die dabei wiederholt gemachten unangenehmen Erfahrungen von Uebertragung auf beliebige andere Kinder liessen mich nicht ruhen, bis ein besonderer Bau für acute Exantheme hergerichtet wurde. Trotz der sorgfältigsten Isolirung in einem besonderen Stockwerke kamen in geringerem Grade bei Scharlach, in ausgedehnterer Weise bei Masern immer wieder solche Uebertragungen vor, eine Erfahrung, die übrigens in anderen Kinderspitälern mit ähnlicher Einrichtung leider genug noch gemacht wird. In den letzten Jahren vor Bezug des Neubaues habe ich desshalb keine acuten Exantheme mehr aufgenommen, was zwar zum grossen Nachtheil für den klinischen Unterricht, der regelmässig abgehalten wird, ausfallen musste.

Das neue Absonderungshaus, im Barackenstyl, aber aus Stein aufgeführt, mit künstlicher Ventilation und besonderer Canalisation hat reichlich Raum für 12 Betten und war dies für die abgelaufene Epidemie genügend. — Es wurden im Ganzen 30 Scharlachkranke darin verpflegt. Den 2. März wurde es eröffnet und war belegt bis zum Ende Juni. Der Bau liegt etwa 30 Schritte entfernt vom Hauptgebäude, welchem er mit seiner Schmalseite im Nordosten gegenüber steht. Ein Platz, westlich vom Hauptgebäude wurde absichtlich vermieden, damit der bei uns hauptsächlich herrschende Westwind nicht etwa schädliche Stoffe herüber wehen könne.

Bloss ein Uebelstand, der übrigens meines Wissens überall obwaltet, musste weiter bestehen, dass nämlich die Kinder des Hauptgebäudes und des Absonderungshauses von demselben ärztlichen Personal behandelt wurden, dass also eine Uebertragung durch dieses nicht ausgeschlossen werden konnte. Die Wärterinnen und das weitere Dienstpersonal waren vollständig getrennt, so dass durch diese keine Verschleppung möglich war. Wie sich die Aerzte vor Verschleppen schützten, will ich am Schlusse mittheilen, mit einigen Bemerkungen über Desinfection.

Vom 2. März bis zum 7. Mai wurden beide Gebäude täglich von denselben Aerzten besucht und bis zu diesem Zeitpunkt zeigten sich im Hauptspital keinerlei verdächtige Fälle, die einen Scharlach vermuthen liessen. Den 7. Mai, also mehr als 2 Monate nach Eröffnung des Absonderungshauses erkrankte im Spitale im dritten Hauptzimmer des 1. Stockes ein Knabe, August Stich, 7 Jahre alt, wegen spinaler Kinderlähmung in Behandlung, an Scharlach; derselbe war im Stande, sich mühsam von einem Saale in den andern zu schleppen.

Wir sahen einer Scharlacherkrankung in diesen Tagen entgegen, da am 26. April, also 11 Tage vor der Erkrankung Stichs ein Mädchen, Elise Bebler, auf Besuch zu einer kranken Schwester im 2. Hauptsaale des 1. Stockes gebracht wurde. Es wurde von der Diakonissin bei diesem hereingebrachten Kind nach einer Anwesenheit von einer halben Stunde ein Scharlachexanthem entdeckt, vom Assistenzarzte bestätigt, warauf dasselbe sogleich entfernt wurde. Uebrigens kam dasselbe kurz darauf mit seinem Scharlach ins Absonderungshaus, sodass an der Richtigkeit der Diagnose kein Zweifel sein kann. Während der Anwesenheit dieses scharlachkranken Kindes befand sich der später erkrankte Knabe Stich in demselben Zimmer und zwar in der nächsten Nähe desselben.

Derselbe lag am 7. Mai ein und eine halbe Stunde in seinem Bette im 3. Zimmer mit der Scharlacherkrankung bis zur Feststellung der Diagnose und wurde darauf vorläufig in den 2. Stock, wo wir eine Abtheilung für Verdächtige errichtet hatten, gebracht, und erst am anderen Tage, wo das auftretende Exanthem jeden Zweifel an der Diagnose beseitigte, ins Absonderungshaus transferirt. Auf diese Erfahrung hin gestatteten wir während der Zeit von Epidemieen in der Stadt den Zutritt von Kindern ins Spital nicht mehr.

Von nun an mussten wir mit einiger Wahrscheinlichkeit nach den Erfahrungen früherer Jahre auf weitere Scharlachfälle unter unseren Kranken gefasst sein. Am 14. Mai, also 7 Tage nach der Erkrankung und Entfernung von Stich erkrankte August Naas, 7 Jahr alt (wegen Coxitis in Behandlung) an Scharlach. Derselbe war der Bettnachbar von Stich und letzterer war auch sonst als am besten befreundet meist an dessen Bett. Naas erkrankte Vormittags 11 Uhr und wurde nach 2 Stunden als auf Scharlach suspect auf die Abtheilung der Verdächtigen gebracht, und am folgenden Tage nach Auftreten des Exanthems dem Absonderungshaus übergeben.

Am 28. Mai, also 14 Tage nach der Erkrankung von Naas, erkrankte Jakob Vogt (5 Jahr alt und an Tumor albus genu leidend), welcher Bettnachbar war von Naas, an Scharlach. Dieser nun befand sich beim Auftreten der Erkrankung auf einem unserer Balkons, wo sich unsere Kinder bei gutem Wetter, besonders im Sommer den grössten Theil des Tages aufhalten. Er lag zu dieser Zeit zufällig getrennt von den übrigen Kindern. Es wurde in diesem Falle, der sehr heftig auftrat, und auch nach zwei Tagen schon tödtlich endigte, in der ersten Stunde des auftretenden Fiebers ein Exanthem gefunden und desshalb geschah die Transferirung ins Absonderungshaus, ohne die Station für Verdächtige zu passiren.

Unsere Hoffnung, es möchte von diesem Falle keine weitere Uebertragung mehr im Spital vorkommen, gestützt auf

den Aufenthalt in freier Luft an von anderen Kindern getrenntem Platze zur Zeit des Auftretens des Scharlachs wurde erfüllt. Es trat in diesem 3. Saale, in welchem alle diese 3 angeführten Kranken lagen, kein weiterer Fall auf, obschon in demselben und in dem daran grenzenden Zimmer noch eine grössere Anzahl Kinder lag.

Neben diesen ganz lokal beschränkten 3 Fällen hatten wir in einem anderen, von diesem entfernten Zimmer mit besonderer Wärterin einen Fall von Ansteckung, wo wir unsere kleinen, unter 2 Jahr alten Kinder beherbergen.

Dorthin wurde den 9. Mai das Kind Friedrich Kolb (3/4 Jahr alt) gebracht. Bei demselben wurde erst nach dem Eintritt ins Zimmer die Diagnose auf Scharlachabschuppung, Diphtheritis der Rachenorgane und Anschwellung der Lymphdrüsen des Halses gemacht und eine noch nachträglich aufgenommene genauere Anamnese ergab eine Scharlacherkrankung, die 9 Tage vorher begonnen hatte. Den 12. Mai erkrankte das Nachbarkind nach noch nicht vollendeten 3mal 24 Stunden Marie Bischler (1 Jahr alt, mit Syphilis congenita). Dasselbe wurde sogleich in das Absonderungshaus gebracht, da sich gleich ein Exanthem zeigte.

Nach meiner Ueberzeugung lässt sich die Ansteckung dieser 4 im Spital inficirten Fälle auf die geschilderte Weise am ungezwungensten erklären und darnach hatten wir eine Incubationsdauer von 11, 7, 14 Tagen und eine solche von nicht ganz 3 Tagen.

Ich gebe zu, dass auch hier noch Zweifel an der Richtigkeit dieser Annahmen zulässig sind, wie sie aber überall bei derartigen Beobachtungen auftauchen können. Zunächst kann immer noch angenommen werden, dass durch das ärztliche Personal vom Absonderungshause her die Verschleppung geschehen konnte; doch wäre diese Art der Uebertragung jedenfalls viel auffallender. Ich will nun nicht unsere später zu erwähnenden Schutzmassregeln geltend machen; denn ich halte alle bisher üblichen Mittel der Desinfection für unvollkommen, wenn wir auch mit unserer Anordnung, dem Erfolge nach zu schliessen, im Ganzen zufrieden sein konnten. — Ich halte aber eine Uebertragung vom Absonderungshause her aus folgenden Gründen für unwahrscheinlich:

1) Weil wir dann die doch selteneren Uebertragungen durch dritte Personen annehmen müssten.

2) Wäre es dann besonders auffallend, dass im unteren Stocke (parterre) des Hauptgebäudes keinerlei Fälle von Scharlach aufgetreten sind, welcher Theil des Spitales immer zuerst wieder vom Assistenzarzte besucht wurde, natürlich wo möglich immer erst nach mehrstündiger Pause. Ich selbst bin vom Absonderungshaus, wo die Visite immer zuletzt gemacht

wurde, nie wieder an demselben Tage in ein Krankenzimmer zurückgekehrt.

3) Beschränken sich die Fälle immer sehr genau auf die Localität, wo die eingeschleppten Fälle hingebracht wurden.

4) War das Absonderungshaus während mehr als 2 Monate offen, ohne eine Uebertragung. Erst mit Einschleppung und nach Ablauf der auch sonst beobachteten Incubationsdauer traten Scharlachfälle auf.

Es könnte dann noch geltend gemacht werden, mit wie viel Recht wird schwer zu entscheiden sein, dass das Scharlachgift durch die Luft von einen Gebäude ins andere hinübergetragen wurde. Für gewöhnlich wird angenommen, dass namentlich Gegenstände, an welchen das Gift haftet, die Uebertragung vermitteln und der Luft auf diese Distanz kaum Schuld gegeben; es scheint übrigens die Flüchtigkeit des Scharlachcontagiums viel geringer zu sein, als dasjenige der Masern. Ausserdem steht, wie bereits bemerkt, unser Absonderungshaus an einer Stelle, von wo durch den Wind das Gift nur selten hergebracht werden konnte und im Frühjahr, wo stärkere Luftströmungen gewöhnlich sind, hatten wir während 2 Monaten keine Uebertragung.

Ich möchte desshalb die Behauptung aufstellen, dass während der 4 Monate der Scharlachepidemie keine Uebertragung vom Absonderungshaus ins Spital stattgefunden hat.

Vorausgesetzt, dass die Beobachtungen dieser geschilderten Uebertragungen richtig sind, lassen diese Fälle auch erkennen, in welchem Stadium die Uebertragung geschah.

Zu welcher Zeit das Gift vom Scharlachkranken auf Gesunde übertragen wird, ist noch streitig. Am verbreitetsten war die Annahme, dass die Uebertragung vermittelt werde durch die im Abschuppungsstadium sich loslösenden Epidermisschüppchen; doch auch die Fälle, wo die Ansteckung schon im Eruptionsstadium sicher ist, werden beobachtet und sind in der Literatur aufgeführt. Ferner werden Fälle mitgetheilt, wo durch Kinder mit Hydrops nach Scharlach auch nach Ablauf der Desquamationsperiode das Scharlachgift Gesunden mitgetheilt wurde. Wie stark die Contagiosität in den verschiedenen Stadien ist, ist ebenfalls noch nicht ermittelt. Ich verweise übrigens auf die mitgetheilten Fälle in der bereits erwähnten Monographie des Scharlachs von Thomas p. 158. Und doch ist gerade die Beantwortung dieser Fragen von grossem praktischen Interesse zur Durchführurg einer erfolgreichen Prophylaxe. Namentlich für die Frage, wann ein Scharlachkranker für seine Umgebung nicht mehr gefährlich sei, hat gewiss schon mancher Arzt eine präcisere Antwort gewünscht, als die heutige Wissenschaft zu geben im Stande ist. In unseren 4 Fällen wurde das Gift 3mal im Eruptions- resp. Floritionsstadium auf Gesunde über-

tragen, 1 mal später. Das ins Hauptgebäude des Spitals auf Besuch gebrachte Kind Bebler, die Quelle unserer Scharlachfälle im 3. Saale, befand sich im Floritionsstadium, mit deutlichem, der Wärterin sogleich auffälligem Exanthem und war nach Aussage der Mutter seit 2 Tagen unwohl.

Der von ihm angesteckte Knabe Stich zeigte während der $1^1/_2$ Stunden, wo er noch unter den anderen Kindern lag, Fieber (38,2), Schmerzen im Halse, daselbst Röthung und Schwellung der Tonsillen und Umgebung, Brechreiz, keine Spur von Exanthem, trotz wiederholter Untersuchung, da ein Scharlach angenommen wurde.

Der von Stich angesteckte Knabe Naas, während 2 Stunden noch unter den anderen Kindern, zeigte damals Fieber (39,0; P. 140), Kopfweh, Brechreiz, Schlingbeschwerden, Röthung der Rachenorgane; zu dieser Zeit kein Exanthem.

Vogt, von Naas angesteckt, zeigte sogleich mit dem Auftreten des Fiebers (39,3; P. 140) ein starkes verbreitetes Exanthem, heftiges Brechen, leichte Röthung der Rachenorgane.

Das aus Versehen ins Hauptgebäude gebrachte Kind Kolb war damals am 10. Tage der Erkrankung und zeigte Epidermis-Abschuppung über den ganzen Körper verbreitet, Anschwellung der Drüsen des Halses, sehr foetiden Geruch aus dem Munde und diphtheritische Auflagerungen auf den Tonsillen, Velum und Uvula. Das von diesem inficirte Kind Bischler zeigte als Anfangssymptom Fieber (39,3), intensiv scharlachrothe Haut und geschwollene Tonsillen.

Aus diesen Angaben ist ersichtlich, dass 3 mal die Ansteckung vermittelt wurde im Stadium des ersten Auftretens der Erkrankung, 2 mal geschah die Uebertragung sogår von Kindern, bei denen noch nicht einmal ein Exanthem nachgewiesen wurde, in 2 Fällen war ein Exanthem da, ohne dass weitere Kinder davon inficirt wurden. Es geht also daraus hervor, dass die Ansteckung auch nicht durch das Exanthem bedingt ist. In allen Fällen jedoch waren schon Veränderungen im Halse nachzuweisen. Vielleicht darf aus diesen Uebertragungen geschlossen werden, in welchen immer nur die Nachbarkinder betroffen wurden, dass im ersten Beginn das Contagium nicht stark ist, mehr fixer Art und nicht weit reicht. Es wäre dies eine Bestätigung der Annahme von Thomas einer meistentheils sehr geringen Contagiosität des Scharlachs im Beginn. Und es würde daraus folgen, dass je rascher die Absonderung bewerkstelligt wird, um so erfolgreicher man einer Ausdehnung der Epidemie, namentlich in Schulen, Spitälern, Waisenhäusern u. dgl. begegnen kann, dass man ferner mit der Absonderung nicht warten darf, bis das Exanthem schon aufgetreten ist.

In einem Falle wurde durch ein Kind im Abschuppungs-

stadium das Gift auf ein Nachbarkind übertragen, wobei aber zu betonen ist, dass ausserdem Diphtheritis mit fötidem Athem vorhanden war, welch letzterem Symptome ich die Vermittlung des Giftes hauptsächlich zuschreiben möchte. Es ist hier noch zu erinnern, dass auffallender Weise bei dieser Uebertragung in sehr kurzer Zeit im Vergleich zu den anderen die Infection vermittelt wurde.

Es bleibt noch anzuführen, dass wir 2 Kinder mit Scharlachhydrops, das eine noch mit ganz geringen Spuren von Abschuppung, die trotz einigen warmen Bädern noch bestand, unter die anderen Kinder gelegt haben, ohne dass von diesen aus weitere Fälle von Scharlach hervorgerufen worden waren.

Als Ergänzung dieser Mittheilung lasse ich noch eine kurze Beschreibung unserer Schutzmassregeln folgen, die zugleich zeigen soll, dass wir es uns angelegen sein liessen, jede Einschleppung durch das ärztliche Personal nach Kräften zu verhindern und die trotzdem aufgetretenen Fälle möglichst unschädlich zu machen.

Wenn es eine unumstössliche Thatsache ist, dass die Verschleppung des Scharlachgiftes durch die Kleider sich nicht selten macht, so wird der Arzt vor Allem bedacht darauf sein, sich und seine Kleider möglichst zu desinficiren. Und wenn auch jede Desinfection auf dem Leibe vorgenommen, namentlich von wollenen Kleidungsstücken sehr problematisch ist, so auch die unsrige, so können wir doch für die letztere anführen, dass wir den günstigen Erfolg wenigstens betonen dürfen, da sehr wahrscheinlich während der 4 Monate langen Epidemie keine Uebertragung durch Aerzte stattgefunden hat.

Vor Allem folgten wir dem allgemeinen Beispiel, dass Scharlachkranke immer zuletzt besucht werden und dass womöglich einige Stunden nachher der Verkehr mit anderen kranken Kindern vermieden wird. Beim Betreten des Absonderungshauses hüllten wir uns in leinene Ueberkleider, die am Halse und den Handgelenken fest anschlossen und bis auf die Knöchel hinabreichten; zur Desinfection der Hände bedienten wir uns einer Carbolsäurelösung. Nach dem Austritte aus dem Absonderungshause begaben wir uns zur weiteren Desinfection in einen ziemlich nach dem Muster von Sonderegger angefertigten Desinfectionskasten[1]). Derselbe ist leicht transportabel und nimmt gerade einen Mann auf, welcher darin auf einem durchlöcherten Boden steht, unter welchen ein Gefäss mit Chlorkalk und Schwefelsäure eingeschoben wird; in einer der Wände befindet sich ein Loch, um das Gesicht hinaus zu stecken, während der übrige Leib etwa eine Minute lang von Chlordämpfen eingehüllt wird. Ob in jedem Fall eine genügende Desinfection damit erzielt wird,

1) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1873. pag. 635.

kann noch fraglich sein, ebenso ob nicht andere Desinfectionsmittel, wie z. B. Dämpfe mit schwefliger Säure oder Carbolsäurezerstäubungen besser wären. Um mit diesem Kasten noch ein weiteres nicht zu unterschätzendes Mittel zur Desinfection zu verbinden, liess ich denselben nicht auf dem kürzesten Wege zwischen Absonderungshaus und Hauptgebäude aufstellen, sondern etwa 40 Schritte von beiden entfernt, sodass die Aerzte dadurch gezwungen wurden, jedesmal vor Betreten des Krankenhauses einen kurzen Gang in freier Luft zu machen. Im Spital selbst wurde jedesmal nach Auftreten eines Scharlachfalles das betreffende Zimmer von Kranken evacuirt, mit Dämpfen schwefliger Säure erfüllt, nachher gelüftet und die geölten Wände etc. mit Sodawasser abgewaschen.

Um möglichst rasch absondern zu können, mussten wir noch die schon erwähnte Station für die noch zweifelhaften Fälle schaffen, wo dieselben blieben, namentlich bis das auftretende Exanthem die Diagnose sicherte.

Diese Abtheilung befand sich im 2. Stocke, wo keine sonstigen Kranken liegen und welche Abtheilung mit der allgemeinen Heizung und Ventilation nicht im Zusammenhang steht. Von dort wurden die im Beginn zweifelhaften Fälle später ins Absonderungshaus gebracht, wobei wir noch die Vorsicht beobachteten, dass der Inhalt der Betten nicht durch die Spitalräume durfte getragen werden, sondern zum Fenster hinausgelassen wurde, um von der Wärterin des Absonderungshauses in Empfang genommen zu werden.

Dass die Wäsche vom Absonderungshause besonders behandelt wurde, versteht sich von selbst.

XVI.

Einige kritische Beiträge zur Therapie des genuinen Kehlkopfcroups, nebst Bericht über zwei interessante Fälle dieser Erkrankung.

Von

Dr. A. Oppenheim,
Hofrath in St. Petersburg.

Seit ungefähr einem Jahrhundert concurriren medizinische Autoritäten aller Länder in exacten wissenschaftlichen Forschungen, um über das Wesen des Croup und dessen Behandlung ins Reine zu gelangen. Trotzdem bestehen noch bis zum heutigen Tage die verschiedensten Ansichten über die Lehre vom Croup und von der Diphtheritis.

Beide Erkrankungen werden entweder nicht ihrem Wesen nach von einander geschieden und als Prozesse die in einander übergehen können — oder als zwei klinische und pathologisch-anatomisch streng geschiedene betrachtet.

Dieser Confusion der Begriffe über das Wesen selbst haben wir es theilweise zu verdanken, dass die Therapie noch keinen festen Boden gefasst hat. Während der eine Theil hauptsächlich die allgemeine Behandlung bevorzugt, sucht der andere wieder seine ganze Aufmerksamkeit der localen Therapie zuzuwenden. Unzählige Medicamente werden als specifische und sichere Mittel gegen den Croup angepriesen und es vergeht fast kein Jahr, wo nicht wieder irgend etwas Neues warm empfohlen wird — und bei alledem fordert diese abscheuliche Krankheit von Tag zu Tag neue Opfer.

Es ist nicht meine Absicht mit diesem, rein vom practischen Standpuncte aus bearbeiteten Aufsatze, etwas zur Lichtung der Frage über Croup und Diphtheritis beizutragen. Ich überlasse dies den medizinischen Autoritäten, stelle die pathologisch-anatomische Frage ganz bei Seite und theile nur meine Ansichten über die gegenwärtig gebräuchlichsten Mittel mit.

Betrachten wir uns den genuinen Croup und die Diphtheritis des Kehlkopfs vom klinischen Standpunkte aus, so wird wohl jeder practische Arzt damit einverstanden sein,

dass er es mit zwei ganz verschiedenen Feinden zu thun hat. Die diphtheritische Laryngitis bietet uns das Bild einer allgemeinen contagiös-miasmatischen Erkrankung mit Incubationsstadium, während die ächte Laryngitis crouposa meistens plötzlich nach einem Catarrh der Schleimhaut der Respirationsorgane mit wesentlichen Symptomen eines Entzündungsprozesses — sehr oft ohne Croupaffection des Rachens — auftritt. Haben wir es nun einmal mit zwei klinisch verschiedenen Erkrankungen zu thun, so müssen wir dieselben auch einigermassen verschieden von einander behandeln, d. h. indem wir beim Croup hauptsächlich die locale Therapie in Anwendung bringen, müssen wir bei der Diphtheritis zugleich eine strenge allgemeine Behandlung einleiten. In beiden Fällen aber — und das will ich hier gleich im Anfange betonen — darf der Arzt keine schwächenden Mittel in Anwendung bringen, sie sollen, so wie bei der Diphtheritis, auch bei dem Croup streng contraindicirt sein.

Da ich es mir hier also zur Aufgabe gemacht habe, nur über die Behandlung der ächten, nicht diphtheritischen croupösen Laryngitis zu sprechen, so wende ich hauptsächlich der localen Behandlung meine Aufmerksamkeit zu und weise zugleich auf die Mittel hin, welche noch am meisten im Credit stehen.

Die vielen Specifica, welche sich leider nicht als solche erweisen, lasse ich unberührt, sie würden mich unnützerweise zu weit führen; auch habe ich über die meisten derselben keine eigenen Erfahrungen gemacht, da ich bei dieser Krankheit, die schnelle Hülfe erheischt, mir nicht die Freiheit erlaube mit meinen kleinen Patienten zu experimentiren. Wenn der Arzt um schleunige Hilfe für ein croupkrankes Kind angefleht wird, ist er gewöhnlich in der grössten Ungewissheit, welchem von den vielen angepriesenen Mitteln er sein Vertrauen schenken soll. Um den Croup erfolgreich zu behandeln, soll er drei Stadien dieser Krankheit unterscheiden und drei Indicationen erfüllen: 1., die Entzündung und die Exsudation vermindern, 2., das gesetzte Exsudat entfernen und 3., die Kohlensäurevergiftung und Erstickungsgefahr heben. Sehen wir uns also nun die Mittel an, die dem Praktiker zu Gebote stehen und die Wirkungen derselben.

Von jeher ist es bekannt, dass man dem an Croup erkrankten Kinde gleich ein Emeticum verordnen soll. In manchen Familien, wo man mit Recht panische Angst vor dieser Krankheit hat, findet sich wohl auch ein fertiges Recept vor, um bei nicht sofortiger persönlicher Hilfe des Arztes auf eigne Faust zur Hilfeleistung zu schreiten und mir, wie auch gewiss vielen meiner Collegen, ist es öfter vorgekommen, dass die Eltern vor dem Eintreffen des Arztes das Brechmittel angewandt haben. In Fällen, wo dies nicht

geschehen ist, verlangt gewöhnlich die ganze Umgebung darnach, als nach einem Rettungsmittel, dessen sichere Folgen nicht mehr bezweifelt werden können. Somit werden schleunigst einige Pulver mit Cupr. sulf. oder eine Mixtur mit Tart. emet. verschrieben und das Brechmittel eingegeben. Das Kind fängt nun an zu würgen, die Qualen werden ärger und wenn es auch bei einzelnen Fällen gelingt, einige Croupmembranen ans Licht zu befördern, so wird der Prozess dadurch in seinem Fortschritte doch nicht gehindert; vielmehr tritt dann sehr bald Durchfall ein, die Kräfte sinken, die Krankkeit nimmt mehr und mehr überhand, es werden die Bronchien und Lungen mitergriffen und — der Moment zur Operation, die vielleicht, zeitig gemacht, Rettung verschafft hätte, wird versäumt! — Ein Brechmittel ganz im Beginne der Krankheit angewandt, könnte vielleicht noch von Nutzen sein, weil dem Luftdurchgang sehr oft ein Krampf der Stimmritze als Hinderniss zu Grunde liegt, welcher durch den Brechact gehoben werden kann, wenn man aber vom Brechmittel mehr verlangt und den ausgebildeten Croup damit heilen will, so ist man im Irrthum. Der Schleim und die Croupmembranen werden viel eher durch den Reizhusten als durch das Brechen herausbefördert; darum wäre es eher zu wünschen, dass das Cupr. sulf. und der Tart. emet. ihrer unangenehmen Nebenwirkungen wegen ganz bei Seite gelassen — und nicht als beste Mittel beim vollständig entwickelten Croup, wie es in einigen Lehrbüchern der Fall ist, angepriesen würden. — Es sind wohl auch hier und dort einige Einwendungen gegen den Gebrauch der Emetica beim Kehlkopfcroup gemacht worden*), aber trotzdem wird noch bis heute so viel Unfug damit getrieben, dass es mir von Werth zu sein scheint, wenn praktische Aerzte dieses Thema noch öfters zur Sprache bringen wollten, um vor unnützem Gebrauch dieser heroischen Mittel zu warnen.

In neuerer Zeit sind einige interessante Untersuchungen über die Wirkung des Apomorphins von Siebert**), Böhm und F. Riegel***), Focke†) und einigen Anderen gemacht worden, nach welchen dieses Mittel hypodermatisch injicirt, schneller und zuverlässiger als alle übrigen Emetica wirken soll; zugleich wurde beobachtet, dass dieses Mittel frei von schädlichen Nebenwirkungen ist. Wenn also von Brechmitteln überhaupt Gebrauch gemacht werden soll, so wäre es mit dem Apomorphin beim Croup jedenfalls zu versuchen, um so mehr, als die bis jetzt angewandten Emetica sehr oft keinen

*) Dr. H. Klemm: „Die Heilbarkeit des wahren Croup ohne Brechmittel". Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. VI. XXIII.

**) W. Siebert, Inauguraldissertation, Dorpat 1871.

***) Archiv f. klin. Medizin Bd. IX. 1871.

†) A. Focke, Inauguraldissertation. St. Petersburg 1872.

Brechact bei der Laryngitis crouposa zur Folge haben und somit die gewünschte Wirkung nicht eintritt.

Blutentziehungen werden bei der Laryngitis crouposa von bedeutenden Klinikern, welche exacte Handbücher der Kinderkrankheiten herausgegeben haben, entweder empfohlen oder verworfen, so dass es dem angehenden praktischen Arzt sehr schwer fällt, sich einer Ansicht anzuschliessen. Einige suchen diesen Widerspruch dadurch zu lösen, dass sie Blutentziehungen beim ächten Croup, als bei einem rein entzündlichen Prozess zulassen, beim diphtheritischen Croup aber, vor dieser Behandlung als einer schwächenden Therapie warnen*). Nun ist es meistens der Fall, dass auch beim einfachen Croup die Kräfte des Kindes sehr stark und schnell sinken, weshalb man die Blutentleerungen wohl so viel wie möglich vermeiden sollte. Der Praktiker hat sich gewiss davon überzeugen müssen, dass durch Ansetzen von Blutegeln — zum Aderlass beim Kinde wird sich wohl schwerlich jemand in neuerer Zeit entschliessen — der Prozess in seinem Fortschreiten nicht gehemmt wird. Dasselbe gilt von der Anwendung der grauen Salbe und der übrigen Präparate des Quecksilbers. In kleinen Gaben angewandt haben sie bei dieser Krankheit eine sehr zweifelhafte Wirkung und die Anwendung grösserer Quantitäten bewirken beim Kinde sehr bald eine Dissolution des Bluts, wodurch natürlicherweise Verschlimmerung des Zustandes im Allgemeinen eintritt.

Würden diese Mittel wirklich zahlreiche Fälle günstiger Erfolge bei dieser Krankheit aufzuweisen haben, könnte man dadurch den Croup sicher zum Stehenbleiben zwingen, dann — und nur dann würde die allgemeine Wirkung nicht in Betracht gezogen werden können. Da dies aber nicht der Fall ist, müssen wir von der Anwendung solcher schwer eingreifender schwächender Mittel sowohl beim Croup als auch bei anderen entzündlichen Erkrankungen des zarten Kindesalters abstehen und zu einer mehr schonenden Behandlungsweise unsere Zuflucht nehmen. Der Arzt muss nie vergessen, dass bis heute nur durch die Tracheotomie die besten Erfolge beim Croup erzielt wurden und deshalb soll er die Kräfte seines kleinen Patienten nicht unnützerweise abnutzen, damit, wenn er schliesslich zu dieser Operation schreiten muss, er es bei der Nachkur nicht zu bereuen hat.

Horace Green, Bouchut, Bretonneau und noch einige andere sollen gute Erfolge durch locale Aetzungen des Kehlkopfs mit concentrirten Lösungen von Arg. nitric. mittelst einer Fischbeinschwammsonde erzielt haben, wodurch der Verbreitung der Krankheit entgegengewirkt werden soll (?). Auch

---

*) Dr. L. Waldenburg: Die locale Behandlung der Krankheiten der Athmungsorg. Berlin 1872.

gegen diese Methode wurde in neuerer Zeit viel eingewendet und das mit Recht! Abgesehen von den Schmerzen, welche durch diese Manipulation bewirkt werden, ist dieselbe in der Privatpraxis sehr schwer ausführbar, um so mehr, als sie einigemal am Tage wiederholt werden soll. Das Kind wird dadurch — wenn es dem Arzte überhaupt, bei der starken Aufgeregtheit des kleinen Patienten, gelingt, die Epiglottis zu heben und in den Kehlkopf mit der Fischbeinschwammsonde einzudringen — so stark gereizt und durch den Schrei so entkräftet, dass schon deshalb davon abzustehen ist. Die Eltern sowie auch das kranke Kind sehen dem Eintreten des Arztes in das Krankenzimmer jedesmal gerechterweise mit Grauen entgegen, sie sehen, dass durch alle diese Quälerei eine Besserung nicht bewirkt wird. Die Kehlkopfstenose wird nach jeder Aetzung eher stärker und die Dispnoe immer ärger und ärger, wie es beim localen Reiz nicht anders sein kann, da beim genuinen Croup anzunehmen ist, dass die Athemnoth nicht allein von der Anhäufung der Croupmembranen herrührt, sondern dass wir es zugleich mit einer Neurose zu thun haben. Wenn also durch die Aetzungen auch eine directe Einwirkung auf die Exsudation erzielt werden kann, so wird doch durch den localen Reiz der Zustand wieder verschlimmert! Wozu also die unnütze Mühe und die Quälerei? Dasselbe würde sich wohl auch vom Katheterismus des Kehlkopfs, wie er von Loiseau angegeben und von Bouchut als Tubage de la glotte empfohlen worden ist, sagen lassen. In der Privatpraxis sind solche Manipulationen schlecht angebracht, dazu fehlt hier die nöthige Characterfestigkeit von Seiten der Eltern, sowie auch die dazu nöthige Assistenz. Man kann es den Leuten nicht verdenken, wenn sie unwillig oder sogar gar nicht darauf eingehen, dass ihr Liebling diesen Qualen unterworfen wird, zumal der Arzt ihnen nicht versprechen kann, dass es von Nutzen sein wird, sondern dass am Ende doch noch zur Tracheotomie geschritten werden muss.

Was den Katheterismus anbelangt, so hat darüber in neuester Zeit Dr. v. Hüttenbrenner in Wien*) ausführlich referirt [l. c.] und gewiss werden die meisten praktischen Aerzte seiner Meinung sein.

Seit den letzten Jahren wird in allen Handbüchern für Kinderheilkunde über die Inhalationstherapie beim Croup berichtet. Nachdem Küchenmeister in seinen Untersuchungen darauf hinweist, dass das Kalk-Wasser die Eigenschaft besitzt, Pseudomembranen zu lösen, wird dieses Mittel beim Kehlkopfcroup dringend empfohlen. Auch andere Mittel wie z. B. die Milchsäure von A. Weber, das Glycerin von Stehberger, das

*) Jahrb. f. Kinderheilkunde. VIII. B. 1. Heft.

kohlensaure Lithion von Förster, sollen diese Eigenschaft besitzen. Männer von Fach wie z. B. Biermer[1]), Vogel[2]), Oppolzer[3]), H. Schmid[4]), Türck[5]), A. Weber[6]), Stehberger[7]), u. A. berichten über hervorragende Fälle, wo Inhalationen mit einem der obengenannten Mittel lebensrettend gewirkt haben. Somit scheint die Therapie beim Croup seit den letzten 10 Jahren um vieles vorgerückt zu sein; die Zahl der Opfer, welche dieser schrecklichen Krankheit unterliegen, ist aber trotzdem immer noch eine sehr bedeutende. Inhalationen bei einem ganz jungen Kinde sind beinahe unanwendbar, da es sich vor dem Inhalationsapparate fürchtet und von dem Nutzen, den derselbe bringen kann, keine Ahnung hat, es schreit und sträubt sich auf das fürchterlichste, wenn der Strahl auf Mund und Nase kommt. Auch zum Einathmen mit offenem Munde ist es nicht zu bewegen, so dass nur gewaltsames Einschreiten übrig bleibt, welches jedoch das Kind um so mehr abschwächt, als die Inhalationen, wenn sie überhaupt von Nutzen sein sollen, oft und anhaltend wiederholt werden müssen. Es soll damit nicht gesagt sein, dass der Arzt von dieser Therapie keinen Gebrauch machen soll, man kann immerhin einen Versuch anstellen, da es glückliche Fälle gibt, wo man ausnahmsweise auf ein ruhiges Kind stösst, das sich die Inhalationen ohne Sträuben gefallen lässt. Auch muss manchmal eine List bei der Anwendung dieses Verfahrens angewandt werden und führe ich als Beispiel einen Fall aus meiner Praxis an:

Im September v. J. wurde ich zu dem kleinen Sergius W. gebeten, der seit einem Tage erkrankt sein sollte. Ich traf den $1^3/_4$ Jahre alten Knaben mit laut keuchender Inspiration und an den heftigsten Symptomen des echten Kehlkopfcroups leidend, an. Die Untersuchung ergab keine Pseudomembranen in der Rachengegend, die Halsdrüsen waren leicht angeschwollen, der Puls 140 und die Temp. 39° C. Das Kind soll den Tag zuvor etwas heiser gewesen sein und Mangel an Appetit gezeigt haben. Die Eltern hatten demselben vor meinem Eintreffen ein Brechmittel aus Ipecacuanha gegeben, welches sie gerade bei der Hand hatten, da einen Monat zuvor sie das Unglück getroffen, einen sechsjährigen Knaben durch den Croup zu verlieren. Nach dem Brechmittel hatte das Kind einigemal gebrochen, was keine wesentliche Besserung zur Folge hatte. Ich verordnete kalte Umschläge auf die Halsgegend und innerlich Natr. carb. in Lösung stündlich zu gebrauchen. Zugleich wurden grosse Holzschalen

1) Schweiz. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. III, 1864. 2) Lehrb. d. Kinderkrankh. 1869. 3) Vorlesungen ü. spec. Therapie. Bd. I, 1870. 4) Allg. med. Centralzt. 1867. 5) Klinik d. Krankh. des Kehlkopfs u. d. Luftröhre. Wien 1866. 6) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1869. 7) Der Croup u. s. Behandl. d. Glyc.-Inhal. 1870.

mit kochendem Wasser ins Zimmer gesetzt, wodurch sich eine Menge Heisswasserdämpfe verbreiteten. Von Inhalationen wollten die Eltern nichts wissen, da sie die traurige Erfahrung gemacht hatten, ihren ältesten Sohn, wie oben erwähnt, zu verlieren, welcher sich stark gegen die Inhalationen gesträubt hatte und doch zuletzt an der Krankheit erliegen musste. Ich achtete nicht darauf, und bat, man möge mir den Inhalationsapparat nur immerhin zeigen. Es waren zwei nach der Methode von Siegl vorhanden. Ich setzte den einen dieser Apparate auf einen Schrank und lies eine Lösung von 1 Theil Glycerin auf 2 Theile Wasser im Zimmer zerstäuben. Der andere der Apparate sollte mir zu directen Kalkwasser-Inhalationen dienen. Das Kalkwasser war gut gewärmt und halb mit gewöhnlichem Wasser vermischt. Nun traf ich jedoch, wie gewönlich, auf den Widerstand von Seiten des Kleinen, der mit Angst und Geschrei, schon bei den ersten paar Tropfen, die sein Gesichtchen trafen, sich wegkehrte und bei den folgenden Versuchen in die grösste Aufregung gerieth. Da ich auf die Eiscompressen, Glycerin- und Wasserdämpfe allein mich nicht verlassen konnte, auf einen guten Erfolg einer späterhin auszuführenden Tracheotomie auch wenig Aussicht haben konnte, um so mehr, als das Kind noch so jung war, blieb mir nichts weiter übrig, als mit den Inhalationen weitere Versuche anzustellen. Ich verschaffte mir einen neuen kleinen Mutterspiegel aus Milchglas, dessen dünneres Ende ich mit Himbeeren-Syrup befeuchtete, was der Kleine sehr gerne hatte und gab ihm dies in den Mund zum Saugen. Jetzt liess sich das Kind den Inhalationsstrahl gefallen und wurde nun das Verfahren alle Stunden wiederholt. — Am Abend desselben Tages traf ich den kleinen Patienten etwas transpirirend. Der scharfe Inspirationston war bedeutend sanfter geworden. Den folgenden Morgen, nachdem die ganze Nacht hindurch die Inhalationen fortgesetzt wurden, traf ich den Knaben in sichtbarer Besserung. Das Fieber hatte nachgelassen, die Temp. 37.8° der Puls 100. In der Nacht hatte das Kind einen starken Hustenanfall gehabt, wodurch einige Stücke von Croup-Membranen mit Schleim vermischt zum Vorschein kamen. Die kalten Umschläge wurden jetzt ausgesetzt und mit dem Uebrigen fortgefahren. Nach einigen Tagen war das Kind vollständig genesen und ist jetzt ein blühender Junge von guter Gesundheit.

Betrachten wir die Laryngitis crouposa als eine locale Affection, so bedarf sie durchaus einer antiphlogistischen Behandlung und da wir den Tart. emet., die Blutentziehungen, die graue Salbe und die übrigen Quecksilberpräparate als zugleich schwächende Mittel eigentlich verwerfen sollen, bleibt uns nur das Eis in Form von Umschlägen um den Hals und die hydriatrische Behandlung. Letztere verstärkt die

Blutcirculation in den peripherischen Theilen und vermehrt somit die Hautthätigkeit. Sie besteht darin, dass man das Kind alle 2—3 Stunden in nasskalte Linnen wickelt und damit das Schwitzen befördert*). Von Anderen werden noch Bäder mit darauf folgenden Begiessungen, Frictionen und dergleichen mehr angewandt. Interessant sind in dieser Hinsicht die Mittheilungen von Dr. G. Pingler**), Dirigenten der Wasserheilanstalt zu Königstein im Taunus.

Es geschieht mit Recht, wenn man neuerdings immer mehr und mehr von der hydropathischen Behandlung in verschiedenen Krankheiten Gebrauch macht und es ist nur schade, dass auch diese Methode, wie noch viele andere sehr oft überschätzt wird. Beim Croup leisten z. B. die Eiswasserumschläge am Halse unverkennbare Dienste und sind dieselben den früher gebrauchten Kataplasmen entschieden vorzuziehen. Auch die nasskalten Einwickelungen dürfen immerhin angewendet werden, nur darf man sich nicht auf dieses Verfahren allein beim vollständig entwickelten Croup beschränken.

Die innere Anwendung der kohlensauren Alkalien, die lösend auf die Membranen und den Schleim wirken, muss bei der Behandlung des Croup durchaus beibehalten werden; umsomehr, als der Arzt in vielen Familien schlecht angeschrieben stehen würde, wenn er sich bei einer so schweren Krankheit entfernen wollte, ohne etwas aus der Apotheke zu verschreiben. Viel kann man sich von diesen Mitteln natürlich nicht versprechen und spielen dieselben hier eine sehr untergeordnete Rolle.

Auch muss ich noch der Heisswasserdämpfe erwähnen. Dieselben müssen beständig im Krankenzimmer vorhanden sein, damit die Luft warm und feucht erhalten wird. Wenn bei der Laryngitis crouposa zugleich Rachenaffection vorhanden ist, so sind bei älteren Kindern Gurgelwasser mit Aq. Calcis, Alaun und noch verschiedene andere adstringirende, aber nur ja keine caustischen Mittel anzuwenden. Bei zu jungen Kindern, die das Gurgeln nicht verstehen, muss man zu pinseln versuchen.

Nachdem ich über die heutzutage gebräuchlichen Mittel gesprochen habe, bleibt mir noch übrig, der Tracheotomie mit einigen Worten zu gedenken.

Ich sage mit einigen Worten nur, weil es mich sonst zu weit führen würde, wenn ich in diesem kurzen Aufsatze die Geschichte, die Statistik und die Ausführungen dieser Operation selbst, anführen wollte. Darüber haben tüchtige Fach-

*) H. Klemm, Jahrbuch der Kinderheilkde. Bd. VI. 1873.

**) Dr. G. Pingler, Der Croup und seine erfolgreiche Behandlung mit Wasser etc. Frankfurt a/M 1868.

sehr starke Hustenanfälle, durch welche Croupmembranen ausgeworfen wurden, welche man bis zu meiner Ankunft aufbewahrte. Dem Vater gelang es nur zweimal dem Kinde die Tonsillen zu bepinseln und was die Inhalationen betrifft, so fielen dieselben sehr unvollständig aus. Die Erscheinungen der Laryngostenose waren übrigens nicht stärker als am Tage zuvor. — Um 3 Uhr Nachmittags besuchte ich die Kleine nochmals. Der Zustand hatte sich am Morgen verschlimmert, die Athemnoth zugenommen, bei jeder Inspiration wurden Epigastrium und die unteren Rippen tief nach innen gezogen und die Stimme war klanglos, dabei traten aber noch keine cyanotischen Erscheinungen ein. Der Puls über 120, voll, die Temp. ungefähr 38,5—39. (Das Kind stärubt sich auch gegen die Messungen.) Ich sah ein, dass wir in diesem Falle wohl nicht ohne die Tracheotomie auskommen würden, bereitete die Eltern darauf vor und liess mir von denselben die Einwilligung geben, die Operation vorzunehmen, falls ich dieselbe bei der folgenden Visite für nöthig finden sollte. Um 10 Uhr Abends machte ich meinen dritten Besuch an diesem Tage. Jetzt war meiner Ansicht nach die Zeit da, wo nicht mehr gesäumt werden durfte. Die Dispnoe hatte sich noch mehr verstärkt, die Extremitäten waren kühl anzufühlen, der Puls klein, sehr starke inspiratorische Einziehungen des Scrobiculum cordis eingetreten sowie auch Verwendung aller auxiliären Muskeln, mit einem Worte, die Zeichen einer sehr starken Laryngostenose waren vorhanden. Ich fürchtete den Fall schon für zu weit vorgeschritten und machte mir Vorwürfe darüber, dass ich nicht schon bei der zweiten Visite an diesem Tage zur Operation geschritten war. Die Percussion der Lungen liess übrigens darauf schliessen, dass dieselben noch nicht afficirt waren. Die Auscultation derselben konnte mir keinen richtigen Anhaltspunkt liefern, da das starke sägende Geräusch vom Kehlkopf aus alles in den Lungen Vorgehende übertönte. Ich ordnete Alles zur Tracheotomie an und lud den Collegen Dr. Heppner, Professor der Chirurgie an der Petersburger medico-chir. Akademie, zur Operation ein.

Um $12^1/_2$ Uhr Nachts, den 10. Mai, wurde die Tracheotomie unter meiner Assistenz von Dr. Heppner glücklich ausgeführt. Die Kleine hatte bei der Operation über ℥i Chloroform zur Narkose verbraucht. Ausserdem hatten wir den unangenehmen Zwischenfall, auf eine sehr stark entwickelte Art. cricothyreoidea, die von rechts oben, nach unten links quer über die Trachea verlief, zu stossen. Die Arterie wurde unterbunden und durchschnitten. Die Canüle wurde nachdem das Lig. cricotracheale und zwei Knorpelringe durchschnitten waren, eingeführt, wonach eine starke Ohnmacht, die gegen 3 Minuten dauerte, eintrat. Im Uebrigen war der Verlauf

unmittelbar nach der Operation wie gewöhnlich. Das Kind begann ruhig zu athmen, schlief eine Stunde, nachdem es noch zuvor etwas Wein erhalten hatte. Merkwürdigerweise war die kleine Patientin die ersten Tage nach der Operation zugänglicher geworden, liess sich die Tonsillen mit einer Lösung von Liq. ferri sesquichl. pinseln und inhalirte mit dem Kalkwasser $1^1/_2$—2 Stunden. Am folgenden Morgen, also am 11. Mai, fanden wir das Kind in einem viel besseren Zustande. Die Crouperscheinungen hatten sich vermindert und auf den Tonsillen waren keine Membranen zu bemerken. Aus der Canüle wurde beim Husten sehr viel Schleim befördert und damit derselbe nicht zu sehr eintrocknen sollte, wurde die innere Röhre 2—3 mal am Tage herausgenommen und gereinigt. Im Zimmer war für warme feuchte Luft gesorgt. Das Kind fieberte sehr wenig und hatte ein ziemlich gutes Aussehen. Es bekam Milch, etwas Wein und Fleischbrühe zur Nahrung. Der 12. und der 13. Mai hatten nichts Wesentliches im Befinden der Kleinen aufzuweisen. Am 14. Morgens fand ich das Kind bei der Morgenvisite mit gerötheten Wangen, Puls 120, Temp. 39. Die Nacht sollte es sehr unruhig verbracht und über Schmerz in der Gegend der Wunde geklagt haben. Diese Verschlimmerung war die Folge eines hinzugetretenen Erysipel mit einer starken oedematösen Schwellung der Haut rund um die Wunde. Wir verordneten eine Zinkoxyd-Salbe und innerlich eine leichte Mixtur mit Acid. muriat. In den folgenden Tagen besserte sich der Zustand allmählig so weit, dass ich, sowie auch College Heppner, das Mädchen am 18. Mai für gerettet ansahen. Seine Kräfte waren gut, die Crouperscheinungen waren nicht mehr vorhanden und das Erysipel hatte sich gelegt. Da auf einmal am 19. Mai früh Morgens 7 Uhr werden wir beide schleunigst abgeholt. Es hatte sich nämlich seit ungefähr $^3/_4$ Stunden eine Blutung aus der Wunde eingestellt, die so heftig wurde, dass der Vater, vor Angst, das Kind könne ihm ersticken, da Blutpfropfen die Canüle verstopften, letztere herausnahm, wonach die Blutung noch ärger wurde. Wir trafen das Kind in einem trostlosen Zustande, mit weit offener Wunde, aus welcher geschäumtes Blut flöss, im Bettchen sitzend, welches rund herum von Blut bedeckt war, mit klangloser Stimme Hülfe heischend und mit sehr erschwertem Athem. Das Kind hatte im Verlaufe der 40 Minuten, bis wir zur Stelle waren, gehörig Blut verloren, so dass seine Kräfte sehr abgenommen hatten. Die Untersuchung der Wunde ergab, dass die Blutung durch angeritzte wuchernde Granulationen bedingt war, denn beide Ligaturen der unterbundenen Art. cricothyreoidea lagen in der Wunde und waren fest beim Anziehen, auch hatte die Blutung nicht den Charakter einer arteriellen Blutung. Es wurde eine Kautschuk-Canüle, die ihres

dicken Durchmessers wegen ungebraucht im Hause geblieben war, mit ganz leichter Lösung von Liq. ferri sesquichlor. befeuchtet und in die Oeffnung eingeführt, wodurch eine Art Tamponation erzielt wurde. Die Blutung schwand darnach in einigen Minuten, es wurde dem Kinde guter alter Wein gereicht und da die Respiration schwach war, so verschrieb ich mir aus der nächsten Apotheke einen grossen Gasometer mit Sauerstoffgas. Als dieser kaum gebracht war, war wirklich grosse Noth danach, denn das Kind bekam plötzlich einen fürchterlichen Stickanfall. Die Canüle war frei. Bei der Auscultation erwies sich, dass auf der ganzen rechten Lunge kein Athemzug hörbar war, es hatte sieh also ein frischer Blutpfropfen in den rechten Bronchus eingekeilt und das Kind konnte nur mit der einen Lunge athmen. Die Dispnoe war wieder sehr stark geworden und um der Kohlensäurevergiftung vorzubeugen, musste das Kind den Sauerstoff aus dem Gasometer einathmen. Nachdem es der Kleinen etwas leichter geworden war, nahm ich den Pulverisateur zur Hand und pulverisirte mit leichter Kalkwasserlösung in die Canüle, worauf ein sehr starker Hustenanfall eintrat, durch welchen sehr viel blutiger Schleim und Stücke geronnenen Blutes aus der Canüle gebracht wurden. Die Athemnoth schwand darnach und beide Lungen athmeten wie zuvor. In den folgenden Tagen begann die Wunde einen hässlichen Geruch von sich zu geben, aus der Canüle kam sehr viel mit Schleim vermischter jauchiger Eiter und rund um die Wunde herum war die Haut ungefähr $1^1/_2$ Centimeter breit gangränös afficirt. Es war anzunehmen, dass die Canüle hier schädlich auf die Wunde wirkte, weswegen wir es versuchten, dieselbe am 22. Mai, also am 12. Tage nach der Operation ganz zu entfernen. Obschon der Kehlkopf sich noch äusserst wenig für Luft durchgängig zeigte, so war die Trachealöffnung an sich so gross geworden, dass keine Erstickungsgefahr zu befürchten war. Nun war aber noch ein lästiges Symptom eingetreten, welches darin bestand, dass das Essen und Trinken meistens einen starken Hustenreiz verursachte und dass die Speise theilweise zur Wundöffnung herauskam, ein Umstand der bei den stark gesunkenen Kräften der Patientin sehr unangenehm war, da die Ernährung nicht genügend vor sich gehen konnte. Beim Verschliessen der Wundfläche mit einem grösseren Schwamm während der Deglutition war dieses Symptom übrigens weniger lästig, so dass wir eigentlich keine Nothwendigkeit sahen zur Oesophagussonde oder zu ernährenden Klystiren unsere Zuflucht zu nehmen. Wir erklärten uns diesen Zwischenfall durch eine unvollkommene Schliessung der Epiglottis, wie dergleichen Fälle bei tracheotomirten Personen von Trousseau, Guersant, Archambault, Roser und Anderen in der Literatur angegeben sind.

Am 29. Mai, also 10 Tage nach der Blutung, war der Zustand wieder leidlicher geworden, die Kräfte hatten zugenommen, die Patientin hatte einen beständigen Appetit und die Speisen kamen jetzt nicht mehr durch die Trachealöffnung heraus. Die gangränöse Kruste rund um die Wunde war abgeheilt, die Wunde selbst gereinigt und mit guten Granulationen ausgefüllt. Jetzt war auch der Kehlkopf für die Luft zugängig, so dass beim Verstopfen der Oeffnung in der Trachea, die Kleine mit zwar etwas heiserer, aber doch lauter Stimme sprechen konnte.

In den darauf folgenden zwei Wochen erfolgte allmählig die Vernarbung der Wunde und der allgemeine Zustand besserte sich mit jedem Tage, so dass die Mutter mit der Kleinen Mitte Juni die Reise nach Paris zum Besuche ihrer Verwandten antreten konnte.

Ende Juli besuchte ich die Familie bei meiner Durchreise in Paris, wo ich das Kind frisch und munter, vollständig genesen im Garten mit den Geschwistern spielend antraf.

XVII.

Ueber den Durchfall und Brechdurchfall der Kinder.

Von

Dr. A. Baginsky,
prakt. Arzt in Berlin.

(Nach einem auf der 47 Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte gehaltenen Vortrage.)

Der General-Bericht „über die Arbeiten der städtischen gemischten Deputation für die Untersuchung der auf die Kanalisation und Abfuhr bezüglichen Fragen" von Herrn Professor Virchow enthält eine Reihe von Mittheilungen, welche für die Kinderheilkunde von erheblicher Tragweite sind. Die in dem Bericht hervorragend wichtigen Sätze sind folgende:

1) Die Gesammtsterblichkeit Berlins wird in ihrem zeitlichen Verlaufe gänzlich bestimmt durch die enorme Sterblichkeit der Kinder unter einem Jahre.

2) Die Sterblichkeit der Erwachsenen ist hauptsächlich von der Temperatur und nur in geringerem Maasse von dem Stande des Grund- und Flusswassers abhängig.

3) Die Sterblichkeit der Kinder unter einem Jahre ist zum Theil abhängig von der Temperatur, stimmt aber in ihrer erschrecklichen Sommerzunahme mit der Zeit des fallenden Grund- und Flusswassers.

4) In einem Zeitraume von 15 Jahren (1854—1868) war die Mortalitätsziffer der Kinder unter einem Jahre 36,6%.

5) Nach dem 15jährigen Durchschnitt betrug die Sterblichkeit an Brechdurchfall und Durchfall jährlich 1302 (darunter mit besonderer Vorliebe das kindliche Alter).

Diese Mittheilungen, und die daran geknüpfte Betrachtung Virchows „dass nur Verhältnisse der Luft oder des Wassers oder der Nahrung es sein können, auf welche man die excessive Sommersterblichkeit der Kinder zurückzuführen habe, und dass es sich in jedem dieser Fälle um vermeidliche Verhältnisse, also um Aufgaben der öffentlichen Gesundheitspflege handle", machen es dem Kinderarzte zur Pflicht der Sache näher zu treten. — Seit nunmehr 2 Jahren mit dem Studium des Brechdurchfalls und Durchfalls beschäftigt, wage ich es, wenn auch wohlbewusst, dass ich vorläufig nur ganz Unvollkommenes zu bieten im Stande bin, mit einigen Mittheilungen vor die Herren Collegen zu treten, sei es auch nur, um die Aufmerksamkeit wieder und immer wieder auf die mörderischste aller Kinderkrankheiten hinzulenken und zu neuen Untersuchungen anzuregen.

Die Virchow'schen Sätze machten es nothwendig die Beziehungen des Grundwassers, der Luft und Bodentemperatur zum Brechdurchfall und Durchfall der Kinder klar zu legen, und ich habe versucht dies zu thun, indem ich die diesjährige ausgedehnte Epidemie (wenn von einer solchen die Rede sein darf) nach den genannten Richtungen hin prüfte. Meine praktische Thätigkeit erstreckt sich vorzugsweise auf den Norden von Berlin (Rosenthaler und Oranienburger Vorstadt), daher habe ich neben der Berücksichtigung der allgemeinen Mortalität an Brechdurchfall und Durchfall in Berlin, die Verhältnisse gerade dieses Stadttheiles insbesondere ins Auge gefasst.

Epidemiologische Studien in einer so grossen Stadt wie Berlin sind von ganz zweifelhaftem Werth, weil die von der Statistik gezogenen Mittel sich aus allzu verschiedenen Factoren zusammensetzen; daher ist es wichtig, wenn irgend möglich, mit bekannteren Componenten zu rechnen; zuweilen geben sogar einzelne scharf beobachtete Fälle gründlicheren Aufschluss, als die Zusammenstellung von Tausenden, deren Einzeldaten unbekannt bleiben; darin liegt überhaupt der immerhin nur beschränkte Werth medizinischer Statistik.

a. Grundwasser und Sterblichkeit.

Hierzu Tafel I.

Es starben in Berlin in der Zeit vom 1. April 1874 bis 1. Nov. d. J. 4674 Personen an Brechdurchfall und Durchfall, darunter so verschwindend wenig Erwachsene, dass man alle sich weiter ergebenden Daten mit fast absoluter Richtigkeit auf die Kindersterblichkeit beziehen kann.

Die genannte Summe setzt sich folgendermassen zusammen. Es starben im

April	131
Mai	281
Juni	902
Juli	1913
August	784
September	340
October	323
Summa	4674

Vergleicht man diese Zahlen mit denen des mittleren Grundwasserstandes, so ergiebt sich Folgendes:

Es war der mittlere Grundwasserstand für ganz Berlin im

März	1,78	Meter.
April	1,89	"
Mai	1,89	"
Juni	1,81	"
Juli	1,57	"
August	1,43	"
September	1,34	"
October	1,29	"

Das Grundwasser fällt, wie man erkennt, zu derselben Zeit, wo die Mortalität an Brechdurchfall und Durchfall zunimmt, bis zum Monat Juli, und bis hierher scheint der dritte Virchow'sche Satz auch in diesem Jahre seine Bestätigung gefunden zu haben; von August indess fallen Grundwasser und Mortalitätsziffer gleichmässig; es entspricht von da ab nicht mehr der Berg der Mortalitätscurve dem Thal der Grundwassercurve, sondern Thal und Thal fallen beiderseits zusammen (vergl. Tafel I.). Schon hieraus muss man schliessen, dass die Mortalität der Kinder an Brechdurchfall und Durchfall von dem zeitweiligen Stande des Grundwassers oder von seinen Schwankungen völlig unabhängig ist, wenigstens für das Jahr 1874 unabhängig war.

Nun leuchtet ein, dass in einer so grossen Stadt wie Berlin von einem Durchschnittsstande des Grundwassers kaum die Rede sein kann, und es genügt zur Illustration dieser Behauptung die Thatsache, dass z. B. im Monat Juli der Grundwasserstand an der 9. Beobachtungsstation die Höhe von 0,66 Meter hatte, zur selben Zeit, wo die 18. Station 2,07, die 35. 3,35 Meter zeigte; das bisherige Resultat würde also vom rein praktischen Standpunkte völlig unmassgeblich sein.

Um so höheres Interesse müssen die Verhältnisse eines einzelnen, engeren Stadtbezirkes erregen; wenn dort dasselbe Resultat sich ergiebt, wie das bisher gefundene, dann erst dürfte mit grösserer Wahrscheinlichkeit für die Richtigkeit desselben eingetreten werden können.

In dem Norden Berlins, welcher die Oranienburger und die Rosenthaler Vorstadt umfasst, starben in der Zeit vom 1. April bis Ende October d. J. 856 Personen an Brechdurchfall und Durchfall; darunter, wenn ich nach den eigenen Erfahrungen urtheilen darf, fast kein Erwachsener. Die einzelnen Monate betheiligen sich mit folgenden Zahlen.

April	41
Mai	39
Juni	175
Juli	291
August	141
September	79
October	90
Summa	856

Wie verhielt sich nun das Grundwasser in denselben Stadtbezirken? Es standen 3 Beobachtungsstationen zur Verfügung, die 13. (Invalidenstrasse 96), die 18. am Rosenthaler Thor, die 35. in der Anklamerstrasse (höher gelegen, als die beiden anderen). Ein Blick auf Tafel II lehrt, dass jede der 3 Stationen in den Monaten April und Mai völlig verschiedene Grundwasserverhältnisse darbietet; abgesehen davon, dass die Höhe des Grundwasserstandes überhaupt in

den Zahlen 2,09 bis 1,01 divergirt, sind auch die Schwankungen völlig verschiedener Art, denn während die 13. und 18. Station im Monat April aufsteigendes Grundwasser haben, sinkt das Grundwasser an der 35., wenn auch nur um ein geringes ab; im Monat Mai dagegen sinkt das Grundwasserniveau an der 18. und 35. Station, während es an der 13. aufsteigt. Vom Monat Juni ab sinkt das Niveau des Grundwassers an der 35. und 13. Station stetig bis Ende October, und zwar ganz erheblich, während es mit geringen Schwankungen an der 18. Station sein Niveau beibehält, ja sogar zur Zeit der höchsten Mortalität eher zum Steigen, als zum Sinken Neigung hat.

Aus diesen Thatsachen bleibt kein anderer Schluss, als der, dass „die Höhe des Grundwasserstandes so wenig, wie die Schwankungen des Grundwasserniveaus auf die Mortalität der Bewohner an Brechdurchfall und Durchfall irgend welchen Einfluss haben". Da ausserdem die Neigung des Grundwassers zum Absinken in den Monaten August, September und October mindestens eben so gross oder noch grösser ist, als in den früheren Sommermonaten, so hätte man nach dem von Virchow aufgestellten Grundsatze, und nach den Pettenkofer'schen Anschauungen von der Nachwirkung des Grundwasserabfalles, mit Zuversicht ein Steigen der Mortalität in den späteren Sommermonaten erwarten müssen. Statt dessen trat das gerade Gegentheil ein, mit Ausnahme der Erhebung der Mortalitätsziffer im Monat October, was, wie wir sehen werden, andere Ursachen zu haben scheint. Auch diese Betrachtung führt mit unbestreitbarer Logik zu dem von uns gefundenen und gezogenen Schlusse.

Der besseren Uebersicht wegen, mögen die an den 3 Beobachtungsstationen gefundenen Ziffern des mittleren Grundwasserstandes hier noch Platz finden.

	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.
3. Station. Invalidenstrasse 96.	0,95	1,01	1,03	0,91	0,82	0,65	0,54	0,46
18. Thorstr. Ecke Rosenthaler Thor.	2,06	2,09	2,02	2,06	2,07	2,05	2,03	2,02
35. Anklamerstrasse.	1,60	1,56	1,53	1,47	1,38	1,31	1,23	1,17
Mortalität der Oranienburger und Rosenthaler Vorstadt.		41	39	175	291	141	79	90

b. Lufttemperatur und Sterblichkeit.

(Hierzu Tafel III.)

Die Lufttemperatur bot in dem letzten Sommer folgende Mittelzahlen:

		Mortalität.
April	8°,49	131
Mai	8°,71	281
Juni	14°,01	902
Juli	17°,10	1913
August	13°,55	784
September	13°,71	340
October	9°,34	323

Ein einziger Blick auf vorstehende Tabelle lehrt, dass die Höhe der Mortalitätsziffer fast genau analog der Steigerung der Lufttemperatur geht, und ein Blick auf die Tafel 3 zeigt die Mortalitätscurve in Berg und Thal der Luftemperaturcurve folgen — mit Ausnahme des Monats September; hier steigt die Curve der Lufttemperatur, während die der Mortalität stetig absinkt. — Soll man aus dieser letzten Thatsache den Schluss ziehen, dass die Mortalität an Brechdurchfall und Durchfall zu der Lufttemperatur gleichfalls in gar keiner Beziehung steht? Wir werden sehen! Wir haben oben schon gewarnt vor dem Zusammenfassen allzuverschiedener Thatsachen und Ereignisse und wollen uns die Componenten der gebotenen Mittelzahlen ein wenig genauer ansehen.

Die Woche vom 21. bis 27. Juni zeigte ziemlich niedrige Temperaturziffern und der erste Tag dieser Woche wich 3,11 unter das langjährige durchschnittliche Mittel; der letzte Tag derselben überragte dieses Mittel um + 1,49, dennoch blieb das Durchschnittsmittel der ganzen Woche — 0,33 unter dem langjährigen; die Mortalität an Brechdurchfall und Durchfall dieser Woche war = 251. Ganz anders gestalteten sich die Temperaturverhältnisse in der Woche vom 28. Juni bis 4. Juli; es trat excessive Hitze ein und der 3. Juli ist der heisseste Tag des ganzen Jahres mit einem Temperaturmaximum von 27°,2, und einem Tagesmittel von 20°,6. Das Temperaturmittel der ganzen Woche überragte das langjährige um + 2,13. Die Mortalität an Brechdurchfall und Durchfall stieg auf = 337.

Die Woche vom 5. bis 11. Juli zeigte ein Temperaturmittel von = 17,20 und überragte das langjährige in + 2,29. Mortalität = 390.

Die Woche vom 12. bis 18. Juli hatte ein Temperatur-Mittel von = 16,75, überragte das langjährige um + 1,79 Mortalität = 445.

Die Woche vom 19. bis 25. Juli hatte ein Temperaturmittel von = 16,65; überragte das langjährige Mittel um + 1,42. Mortalität = 386.

Was lehren die Zahlen? die Mortalitätsziffer steigt augenscheinlich mit Zunahme der Temperatur, aber nicht sofort, wenigstens nicht sofort in demselben Grade. Man muss sich vielmehr, (wie dies die Zahlen evident lehren, ohne dass wir bemüht sind, irgend Etwas hineinzulegen) vorstellen, dass die Temperatur einige Zeit braucht, ihren Einfluss auf die Gesundheitsverhältnisse zur Geltung zu bringen; daher kommt es auch, dass in der Woche vom 12. bis 28. Juli, welche viel kühlere Tage hatte, als die vorangegangene, die Mortalitätsziffer noch ansteigt, dass mit anderen Worten, die hohe Temperatur nachwirkt; erst nachdem die Temperatur eine Zeit lang niedriger gewesen ist, sinkt auch die Mortalität; also auch hier die Nachwirkung. Die höchste Mortalitätsziffer bot der 11. Juli mit = 79 also 8 Tage nach dem heissesten Tage des Jahres.

Wie liegen nun nach diesen Erfahrungen die Verhältnisse in dem anscheinend abweichenden Monat September?

Die ersten Wochen des September waren kühl. Die Woche vom 6. bis 12. hatte eine mittlere Temperatur von 12,56 und erreichte damit gerade das langjährige Mittel. Mortalität = 71.

13—19. September. Mittlere Temp. = 11,75; — 0,06 unter dem langjährigen Mittel. Mortalität = 57.

Die Woche vom 20. bis 26. erhebt sich plötzlich bis + 3,62 über das langjährige Mittel. Die mittlere Temperatur = 14,42. Mortalität = 67.

27. bis 3. October. Temp. 15,03; + 5,54 über dem langj. Mittel. Mortalität = 121.

Wir haben also das höchst interessante Resultat, dass hier die anscheinende Ausnahme das Gesetz beweist. Das Ansteigen der mittleren Monatstemperatur ist nur bedingt durch die Temperaturverhältnisse der letzten 2 Wochen, und die verhältnissmässig geringe Mortalitätsziffer ist die Folge der niedrigen Mortalitätsziffer der ersten Wochen; erst gegen den Schluss des Monats und am Anfang des nächsten kommt die Nachwirkung der excessiven Temperaturerhöhung zu Tage mit einem plötzlichen Ansteigen der Mortalität von 67 bis 121; daher figurirt auch der Monat October noch mit einer auffallend hohen Mortalitätsziffer, die, wie weitere Untersuchungen ergeben würden, die Folge sind der bedeutenden Temperaturerhöhung am Ende des September und des Octoberanfanges. Wir fürchten den Leser zu ermüden, wenn wir uns noch weiter in den Zahlen bewegen, und glauben genügende Beweise herbeigebracht zu haben für die Ueberzeugung, die wir oben haben durchschimmern lassen, und die wir nunmehr folgender Massen formuliren:

„Die Mortalität an Brechdurchfall und Durchfall ist abhängig von der Höhe der Lufttemperatur;

doch macht dieselbe ihre Wirkungen erst nach einiger Zeit (nach etwa 8 Tagen) geltend.

c. Bodentemperatur und Sterblichkeit.

Hierzu Tafel IV.

Von einer mittleren Bodentemperatur Berlins zu sprechen, ist noch mehr fehlerhaft, als von einem mittleren Grundwasserstand. Sonnen- und Schattenseite, freie und eingeschlossene Lage, Zusammensetzung des Bodens, Gährungsprozesse im Boden beeinflussen die Bodentemperatur, wie Pfeiffer dies erwiesen hat und ich selbst zur Genüge beobachtet habe. Die Bodentemperaturmessungen in Berlin werden nach den Pfeiffer'schen Angaben in einer Tiefe von $^1/_2$ Meter, 1 Meter und 3 Meter mittelst in den Boden eingesenkter Thermometer gemacht. Meine Zusammenstellungen beziehen sich nur auf die in dem Norden Berlins gemachten und von dem hiesigen statistischen Bureau veröffentlichten Beobachtungen. Aus den Resultaten zweier Beobachtungsstationen ist das Mittel gezogen und mit der Mortalität im Norden Berlins verglichen. Leider reichen die Beobachtungen nur bis Ende August; sie sind indessen so übereinstimmend, dass sie vollkommen genügen einen definitiven Schluss zu erlauben. Wir stellen, um der vielen Worte entbehren zu können, die Resultate tabellarisch zusammen. Die linke Seite der Tabelle enthält die Mittel der beobachteten Bodentemperatur, die rechte die Mortalitätsziffer im Norden Berlins in den entsprechenden Monaten.

Norden Berlins

	Bodentemperatur in Tiefe von $^1/_2$ Meter	1 Meter	3 Meter	Mortalität der Rosenthaler und Oranienburger Vorstadt
März	2°,5	5°	8°,5	?
April	8°,7	7°,6	8°,6	41
Mai	10°,3	8°,5	9°,7	39
Juni	15°,7	14°,0	10°,9	175
Juli	19°,0	17°,1	12°,8	291
August	19°,7	18°,2	14°,5	141

Die Tabelle lehrt, dass die Erwärmung des Bodens mit der Steigerung der Mortalität parallel geht bis zum Monat Juli; von diesem Augenblicke weichen die Zahlen ab und die Mortalitätscurve der Tafel IV. zeigt einen tiefen Abfall zu einer Zeit, wo die Wärme des Bodens noch ganz beträchtlich zunimmt. Die beiden Curven zeigten somit nicht den allerentferntesten Zusammenhang und man kann, wie ich glaube, mit ganzer Bestimmtheit aussprechen, „dass die Mortalität an Brechdurchfall und Durchfall unabhängig ist von der Höhe der Bodentemperatur“.

d. Wohnungsverhältnisse und Sterblichkeit.

Ueber die Beziehungen der Durchfallskrankheiten zu den Wohnungen hat der leider zu früh verstorbene verdienstvolle Direktor des statistischen Bureaus Herr Dr. Schwabe auf dem Congress des deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege höchst wichtige Thatsachen zusammengestellt, die ich, bei dem Mangel eigenen Materials, hier zu recapituliren mir erlaube. Schwabe fand, dass im Allgemeinen in Berlin das Verhältniss der Mortalität an epidemischen zu den nicht epidemischen Krankheiten sich in der letzten Zeit sehr zu Ungunsten der epidemischen verschoben hat, und dass dieses Verhältniss insbesondere auch bei den Sterblichkeitsverhältnissen der Bewohner von Kellerwohnungen Statt hat. Von 100 Gestorbenen starben in den Kellerwohnungen 1854 : 21,8; 1873 : 39,5 an epidemischen Krankheiten. Fragt man nun, für welche Krankheitsformen die Kellerwohnung am gefährlichsten erscheint, so muss man folgende Gruppen unterscheiden: 1) die eigentlichen Infectionskrankheiten, 2) die Schwindsuchtsformen, 3) die Durchfallkrankheiten. Setzt man den Anfangsstrom jeder Gruppe = 1000, so stiegen in 20 Jahren die Infectionskrankheiten von 1000 auf 3800; die Schwindsuchtsformen von 1000 : 3300; die Durchfallkrankheiten von 1000 : 7000. Man sieht also, dass die Kellerwohnungen für Durchfallkrankheiten geradezu eine Brutstätte bieten. Weiter gehende Untersuchungen ergaben noch, dass die allgemeine Mortalität in den Kellerwohnungen eine leidlich günstige ist, so dass auf 1000 Bewohner 24,5 Todesfälle kommen, während die Wohnungen von 4 Treppen und höher = 27,8 haben und zwar mag dies immerhin günstige Resultat seinen Grund in der verhältnissmässigen Wohlhabenheit derjenigen Personen, welche in Berlin die Keller bewohnen, haben. Dieselben gehören nur zu 34% dem Arbeiterstande an, während 66% Handel und Schankwirthschaft betreiben. Also darf man nicht etwa vermuthen, dass die Durchfallkrankheiten weniger in den Wohnungsverhältnissen, als vielmehr den Ernährungsverhältnissen ihre Quelle haben; im Gegentheil ist anzunehmen, ja zuversichtlich, dass die Kellerbewohner Berlins sich gut ernähren. — Wir sind auf solche Weise bei der Frage angelangt, in wie weit die Verschiedenheit der Ernährung die Durchfallkrankheiten zu beeinflussen vermöge. Direkte statistische Erhebungen liegen mir nicht vor und sind wohl auch für Berlin kaum zugänglich; offen gestanden sind dieselben aber auch nicht nothwendig. Welcher Schluss auch aus Herrn Dr. Schwabes Mittheilungen bezüglich der Durchfallkrankheiten im Allgemeinen gezogen werden mag, — für die Kinderwelt steht aus der Erfahrung

jedes einzelnen Kinderarztes fest, dass die Ernährung von dem ausserordentlichsten Einfluss auf die Entstehung der Durchfallkrankheiten ist. Es erkranken aber an Durchfall und Brechdurchfall zumeist Päppelkinder, wenn auch die Brustkinder keineswegs gänzlich verschont sind, und von den Päppelkindern wiederum zumeist die der ärmeren Schichten der Bevölkerung, auf deren Ernährung nicht genügende Sorgfalt verwendet wird.

Blicken wir von hier aus nochmals zurück auf die sicher constatirten aetiologischen Momente, so waren es also folgende drei: 1) Hohe Lufttemperatur, 2) Kellerwohnung, 3) (ganz allgemein ausgedrückt) fehlerhafte Ernährung, welche die Verheerungen verschulden, die Brechdurchfall und Durchfall alljährlich unter der Kinderwelt anrichten. Will man nun aber nicht bei der Formel allein stehen bleiben, sondern der Krankheitsquelle definitiv nachgehen, so ist es natürlich, dass man sich klar zu machen versucht, was in den genannten 3 Factoren die eigentlich wirksame, krank machende Potenz sei.

Der hohen Lufttemperatur kommt die Eigenschaft zu, chemische Zersetzungsvorgänge in organischen Stoffen vorzugsweise zu begünstigen und zu unterhalten, und an diese Eigenschaft wird man bei der vorliegenden Untersuchung zunächst zu denken haben, ein anderer Einfluss der hohen Lufttemperatur ist kaum vorauszusetzen. Es ist klar, dass da, wo das andere wichtigste Desiderat der langsamen chemischen Zersetzung, Feuchtigkeit und Mangel an genügend circulirender atmosphärischer Luft vorhanden ist, dieser Einfluss der hohen Lufttemperatur erst recht zur Geltung kommt. Wo findet sich alles dies aber besser zusammen als gerade in den Kellerwohnungen? Die feuchte, mit kleinsten Organismen aller Art geschwängerte Kellerluft, der Mangel genügenden Luftzuges, und endlich auch die verhältnissmässig geringe Intensität der Beleuchtung machen das Entstehen von Fäulniss und Gährungprozessen im Hochsommer unter dem Einfluss beträchtlicher Lufttemperaturen fast nothwendig. Es ist nur die Frage, ob die Durchfallkrankheiten mit diesen Fäulniss- oder Gährungsprozessen überhaupt etwas zu thun haben? Für den Abdominaltyphus ist der Einfluss derselben nach den Erfahrungen des letzten Jahrzehnts kaum mehr abzuleugnen. Anders beim einfachen Durchfall und Brechdurchfall, hier sind kaum die ersten Grundsteine der Untersuchung gelegt.

Wie soll man sich hier den Einfluss denken? Augenscheinlich sind drei Möglichkeiten vorhanden.

1) Die Producte der fauligen Gährung wirken auf den menschlichen Organismus direkt vielleicht durch Einathmung. In diesem Sinne müsste man geneigt sein, Durchfall und

Brechdurchfall als miasmatische*) Krankheiten anzuerkennen.

2) Sie wirken auf die, dem menschlichen Organismus zugeführte Nahrung, insbesondere wird das Hauptnahrungsmittel der Kinderwelt, die Milch mit Producten der Zersetzung vermischt, vielleicht selbst in gewissem Grade chemisch und physikalisch verändert; in diesem Sinne wären die genannten Krankheiten den Vergiftungen anzureihen.

3) oder endlich, es kommen beide Effecte zur gleichen Zeit zu Stande.

Nach zwei Richtungen hin wird demnach die Aufmerksamkeit der Aerzte vorzugsweise in Anspruch genommen. Die leichte Zersetzlichkeit der Milch unter dem Einfluss hoher Temperaturen und schlechter, dumpffeuchter Luft ist längst und Jedermann bekannt, wobei man sich allerdings dem nicht verschliessen darf, dass gewisse augenscheinlich schädliche Veränderungen der Milch chemisch noch keineswegs ermittelt sind. Es reagirt der kindliche Darmkanal auf dieselben mit ausserordentlicher Energie, und oft geben erst die Veränderungen der kindlichen Stuhlgänge dem Arzte den Fingerzeig, dass die anscheinend gute Milch gewisse, kaum nachweisbare Schädlichkeiten berge. Indess ist dieser Seite der Frage, als einer leicht fasslichen wohl bald nahe zu treten. Schwieriger ist die Beantwortung der ersten Frage, ob Fäulnissvorgänge in mehr direkter Weise Durchfall und Brechdurchfall zu bewirken vermögen.

Der erste Schritt zur Lösung dieser Frage wird durchaus der sein müssen, dass man sich mit dem pathologischen und pathologisch anatomischen Prozess des Brechdurchfalls und Durchfalls möglichst vollkommen vertraut macht, denn wie überall, so ist auch hier die aetiologische Frage erst dann lösbar, wenn der Krankheitsprozess bis in die kleinsten Details bekannt ist. Von diesem Standpunkte ausgehend, habe ich versucht, durch mikroskopische und vereinzelte chemische Untersuchungen der Dejectionen erkrankter Kinder, der Frage näher zu treten. Untersuchungen solcher Art stossen in der Praxis auf unvorhergesehene, oft lächerlich erscheinende, aber doch sehr ernste Schwierigkeiten. Die zur Untersuchung genommenen Massen müssen rein sein, dürfen also nicht von der Windel genommen werden und es kommt Alles darauf an, dieselben in bereitgehaltenen sorgfältigst mit heissem Wasser ausgebrühten Gefässen direkt aufzufangen. Dies ist in der Praxis nicht leicht zu erzielen, ebenso wenig die Möglichkeit die glücklich aufgefangenen Stoffe augenblicklich zur mikroskopischen Untersuchung zu nehmen. — Eine andere und

*) Miasma in der strikten Bedeutung des Wortes „Luftverderbniss" genommen, wobei die Quelle derselben alles Dasjenige ist, was innerhalb der Wohnung den Kranken umgiebt.

sehr beklagenswerthe Schwierigkeit liegt darin, dass die interessantesten und wichtigsten Fälle sich nach dem erfolgten Tode der Section entziehen.*) So bleiben nur einzelne Fälle zur vollkommenen wissenschaftlichen Ausnutzung übrig. Darin möge auch die Entschuldigung für die Unvollkommenheit der von mir erzielten positiven wissenschaftlichen Resultate liegen.

Die Fälle von Brechdurchfall, welche sporadisch zuweilen im Winter auftreten, haben sowohl bezüglich ihrer Entstehungsursachen, als auch im Verlauf unter einander überaus viel Aehnliches. Gewöhnlich handelt es sich um Päppelkinder, welche eine Zeit lang mit Kuhmilch ernährt sind und bei dieser Nahrung leidlich gut gediehen sind. Urplötzlich und unerwartet tritt heftiger Durchfall ein, mit oder auch ohne Erbrechen. Die Stuhlgänge sind von meist saurer Reaction, enthalten eine festere, ziemlich graue, wie gehackt aussehende Substanz, daneben reichliche grau oder bräunlichwässrige, schäumende Massen, von aashaftem Geruch. Die Kinder, deren Panniculus adiposus recht gut ist, verfallen unter dem Einfluss der oft massenhaften Ausscheidungen sehr rasch, werden bleich, die Extremitäten werden kühl, der Gesichtsausdruck wird apathisch. Die Augen werden im Schlafe nur halb geschlossen. Der Puls ist elend und kaum fühlbar. — Der ganze Prozess hat viel Aehnliches mit einer Vergiftung. — Die beschriebenen Fälle sind für die Pathologie der Sommerdiarrhöen überaus lehrreich. Untersucht man nämlich die entleerten Massen, so findet man, dass die bräunlich schäumende Flüssigkeit fast nichts anderes enthält, als eine Unzahl von kleinsten Organismen, welche, wenn nicht die Träger, so doch die Begleiter der Fäulniss sind: kürzere und längere Stäbchenbacterien, oft in rasender, lebendiger Bewegung, Haufen stark lichtbrechender Körperchen, welche bei stärkerer Vergrösserung als dichte Anhäufungen von Bacterium Termo (Cohn) sich zu erkennen geben.

Die ziemlich graue, feste Substanz, welche den Boden des Gefässes einnimmt, besteht aus einer fasrigen Grundlage, durchsetzt von kleinsten rundlichen Körperchen, die für nichts anderes als Milchkörperchen zu halten sind; zuweilen finden sich auch grössere Fetttropfen vor. Ueberall, wo man hinsieht, auch hier die Begleiter der Fäulniss, kleinste Organismen in mannichfachster Gestalt, einzeln, in Haufen, in Bewegung und ruhend. Zerrt man mittelst Präparirnadeln die fasrige Masse auseinander, so erkennt man zum Theil schon an der Consistenz und der im Innern der Masse sicht-

*) Seltsamer Weise sind Sectionen in Berlin noch schwieriger zu erreichen, als in kleinen Städten. Der darauf bestehende Arzt läuft Gefahr den besten Theil seiner Praxis einzubüssen. — Wann wird endlich der Staat im eigensten Interesse dazu schreiten, dem Arzte die gewünschte Section durch Zwangsmassregeln zu ermöglichen?

baren weisslichen Farbe, dass man es mit einer, zu dichtem Filz verwandelten Käsemasse zu thun hat. — Zuweilen und zwar bei solchen Kindern, welche neben der Milch mit Amylaceen genährt worden sind, findet man in den grünlichen Filzmassen noch bräunliche Stückchen, die sich unter dem Mikroskop als dunkelbraune kaum durchsichtige Schollen zu erkennen geben, von ganz unregelmässiger Gestalt. Der Zusatz von Jod färbt diese Massen intensiv dunkelblau bis schwarz und giebt sie solcher Weise als amylumhaltige Körper zu erkennen.

Mit Ausnahme der soeben beschriebenen Massen findet sich als mikroskopisch nachweisbar im diarrhoischen Stuhlgange fast Nichts vor, zuweilen nur noch Schleimfäden, welche das Gesichtsfeld in charakteristischer Form durchziehen. — Wenn man einige solche Krankheitsfälle mit Aufmerksamkeit untersucht hat, so kann man sich dem Eindrucke nicht verschliessen, dass es sich um einen intensiven Fäulnissvorgang im Darmkanal der Kinder handele, und die nicht selten überraschend grosse Masse der entleerten festeren Bestandtheile des Stuhlganges führt zu der Annahme, dass das Casein der Milch längere Zeit hindurch unverdaut im Darme der Kinder gelegen habe, bis derselbe unter dem Einfluss von Zersetzungsprodukten zu gesteigerter Peristaltik angeregt wird, welche sich als „Brechdurchfall" symptomatologisch kund giebt. — Der Krankheitsverlauf stützt diese Annahme vollkommen; denn da, wo die Erscheinungen nicht so intensiv sind, um sofortiges ärztliches Einschreiten zu erheischen, sieht man die Symptome des Brechdurchfalls alsbald wieder von selbst verschwinden, augenscheinlich, nachdem die beschriebenen, in Fäulniss übergegangenen Massen entleert sind. Die collabirten Kinder erholen sich sehr bald wieder, und schon wenige Tage nach dem intensiven Anfalle sind kaum noch Spuren von Unwohlsein zu entdecken. Ueberraschend ist es bei den genannten Fällen, dass bei denjenigen, die mit besonderer Heftigkeit und vor Allem urplötzlich eingesetzt haben, keinerlei Symptome katarrhalischer Affection des Darmkanals vorhanden sind, die Zunge ist zumeist rein, der Appetit nur während des eigentlichen Anfalles gestört, zuweilen auch da nicht einmal, oder wenigstens durch das Durstgefühl, welches zur Aufnahme flüssiger Nahrung treibt, verdeckt; endlich findet man in den Dejectionen mit Ausnahme von etwas Schleim durchaus keine Bestandtheile, welche auf Katarrh schliessen lassen, keine abgestossenen Darmepithelieen, keine Lymph- oder Eiterkörperchen. — Der ganze Vorfall erscheint als ein einfacher Naturheilprozess, als eine Reaction des Darmtraktus gegen Massen, welche, sei es mechanisch, sei es chemisch, namentlich ist wohl letzteres anzunehmen, ihn belästigen und seine Functionen stören.

Die genannten Fälle, die jedem Kinderarzte bekannt

sind, und bei aufmerksamer Beobachtung viel häufiger sind, als man erwarten möchte, sind wie gesagt für die Pathologie der so verheerenden Sommerdiarrhöen überaus wichtig.

Unterzieht man die Stuhlgänge der Kinder, welche an intensiven Brechdurchfällen in den Sommermonaten erkranken, einer mikroskopischen Analyse, so findet man folgendes.

Ich knüpfe, um nicht bei blos allgemeiner Schilderung zu verbleiben, an concrete Fälle an, welche mir im Verlauf des Sommers 1873 und 1874 zur Behandlung und Beobachtung kamen.

H . . . 6 monatliches Kind. mit Kuhmilch gepäppelt, erkrankte am 14. Juni 1873 an Brechdurchfall ganz plötzlich. Das Kind ist wohl genährt, zeigt indess schon wenige Stunden nach eingetretenem Anfall deutliche Collapserscheinungen. Die Stuhlgänge sind sehr dünn; in einer fast wasserhellen Flüssigkeit schwimmen gelblich weisse Flocken. Reaction leicht sauer.

Die mikroskopische Untersuchung des im Glase aufgefangenen Stuhlgangs ergiebt:

1) Lange stäbchenartige Körper, welche in rasender Schnelligkeit unter schlangenartigen Bewegungen am Auge vorüberschweben. Ihre Form ist genau diejenige, welche Cohn unter dem Namen Vibrio subtilis abgebildet hat.

2) Massenhaft sich bewegende kleinere Form der Stäbchenbacterien (Bacterium Termo).

3) Haufen stark lichtbrechender winziger Körperchen (Zoogloeahaufen von Kugelbacterien).

4) Haufen von länglichen ruhenden Bacterien (Zoogloea von Bacterium Termo).

5) Rasch und fortdauernd sich bewegende Formen von Bacterium Lineola (nach Cohn).

6) Rosenkranzförmige Anhäufungen winziger kleinster Kügelchen.

7) Massenhafte Milchkügelchen.

8) Detritusmassen, d. h. Massen, welche aus winzigen Körnchen bestehen, die in keiner Weise den genannten Formen ähnlich sind, die namentlich nicht die unter 3 und 4 geschilderten rundlichen Klumpen oder Haufen bilden.

Bleiben wir bei diesem Befunde für einige Augenblicke stehen, so beweist derselbe, welche Auffassung man auch immer von der Wirkungsweise der kleinsten Organismen haben mag, dass sehr energische chemische Zersetzungsprozesse im Darmkanal des erkrankten Kindes vor sich gehen. Ich verwahre mich hier sogleich gegen die Deutung, die Bacterienformen etwa als Träger oder Erreger des Krankheitsprozesses darstellen, oder denselben etwas „Spezifisches“ andichten zu wollen; dieselben sind für mich nur der lebendige Beweis für vorhandene chemische Zersetzung organischer Materie. Dies ist der einzige Schluss, den ihre Anwesenheit gestattet, dieser ist aber nothwendig. Die Anwesenheit von Vibrio subtilis lässt auf Buttersäuregährung schliessen. — Auffallend ist, dass bei dem intensiven Krankheitsprozess keinerlei Bestandtheile mikroskopisch nachweisbar waren, welche auf eine ernste katarrhalische Erkrankung

des Darmkanals schliessen liessen, wenigstens nicht am ersten Tage der Krankheit. Im weiteren Verlaufe der Krankheit traten solche allerdings im Stuhlgange des Kindes auf und deshalb wurde gerade dieser Fall überaus lehrreich.

Das Kind erhielt Acidi hyrochlorat. gtt. xii : 100 } einstdlch.
c. Opio gtt. iii } 1 Theel.
Die Milch wurde ausgesetzt und Nestles Nahrung gereicht.

16. Juni, heftiger Collaps; das Sensorium scheint benommen; drohendes Hydrocephaloid. — Die Stühle noch massenhaft, von wesentlich derselben Beschaffenheit. Mikroskopisch hatte sich das Bild jetzt dahin verändert, dass:

1) Schollen in den Dejectionen auftraten, welche sich mit Jod Jodkalilösung blau färbten, also unverdautes Amylum anzeigten.

2) Traten grössere und kleinere Zellen auf, von länglich cylindrischer Form mit trübem, aber doch noch durchsichtigem Protoplasma. Ein Zellkern war nicht erkennbar.

3) Sehr reichlich kleine Zellen mit trübem Protoplasma, deutlichen Kernen; die Zellen bilden zuweilen ganze Haufen im Gesichtsfeld; ihre Form ist zuerst rundlich, ihr Aussehen genau den Lymph- oder Eiterkörperchen entsprechend; hie und da sieht man einzelne längliche, ähnlich solchen, welche im Begriff sind durch spontane Bewegung ihre Form zu verändern.

Unter zunehmendem Collaps starb das Kind am 22. Juni, nachdem die Stühle abwechselnd häufiger oder weniger zahlreich gewesen waren.

Die Section wurde nicht gestattet.

D., 4 monatliches Päppelkind, erkrankte am 14. Juni 1873 an heftigem Brechdurchfall. Die entleerten Massen sind von gelblichem Aussehen, mit weissen Stückchen gemischt, genau dünnem Rührei ähnlich, darüber schwimmt eine trübe weissliche Flüssigkeit. Die Untersuchung der Flüssigkeit ergiebt wesentlich dasselbe Resultat, wie im ersten Falle; — die Zoogloeahaufen von Bacterium Termo und diejenigen von Kugelbacterien überaus reich vorhanden, daneben lange stabförmige Körper von grösserer und geringerer Feinheit, zum Theil völlig ruhend, zum Theil in mässig rascher Bewegung. Das Ganze bietet nicht das rastlose Treiben wie im ersten Falle.

Die den Boden bedeckende gelbe Masse zeigt ein feinkörniges, streifiges Aussehen, innerhalb der länglichen Streifen befinden sich gelbliche unregelmässige Schollen, welche mit Jod sich kaum färben lassen.

Das zarte Kind erlag dem sehr heftigen Anfalle der Krankheit schon am nächsten Tage. Auch hier war die Section nicht möglich.

O. J. 8 monatliches Kind an der Mutterbrust und nebenbei mit Kuhmilch genährt.

Am 7. August 1874 heftige Diarrhoe und einige Male Erbrechen; die ersten Stühle bestanden aus einer wässrig schaumigen Flüssigkeit und einer ziemlich festen grünlich grauen, zähen Masse (verfilzte Käsemasse). Die späteren Stühle bestanden aus einer hellgraubraunen Flüssigkeit und einem gelblich grünen krümlichen Bodensatz. Die Reaction war leicht sauer.

Das mikroskopische Bild war wesentlich wieder dasselbe wie in den

ersten beiden Fällen; auch hier boten die zahlreichen langen stäbchenförmigen Körper nicht die lebendige Bewegung dar, wie in dem ersten Falle. Darmepithelien, Lymphkörperchen wurden gänzlich vermisst. Das Kind wurde unter Gebrauch von Acidi carbolici 0,6 : 100 und Klystieren von Kamillethee hergestellt.

Solche Fälle lassen füglich keinen anderen Schluss zu, als dass es sich bei dem acuten Brechdurchfall im ersten Anfalle um nichts weiter handele, als um einen intensiven Fäulnissvorgang im Darme. Man muss sich vorstellen, dass die Produkte der sich zersetzenden Massen die Endapparate der Darmnerven energisch reizen, dass auf solche Weise eine lebendige, überaus gesteigerte Peristaltik angeregt wird, welche zum Herausschleudern des Darminhaltes, also zum Durchfall und Erbrechen, führt, ein Vorgang genau entsprechend demjenigen, welcher geringe Zeit, oft schon wenige Augenblicke nach dem Genuss energisch reizender Gifte (Arsenik) statt haben kann. Vom aetiologischen Standpunkte aus kann man versucht sein, Erbrechen und Durchfall als den Ausdruck eines Naturheilprozesses anzuerkennen. — Es ist diese Anschauung auch nicht neu und bekanntlich sind sowohl für die Cholera als auch für den Durchfall der Kinder therapeutische Maasnahmen durch sie bestimmt worden (Abführmittel).

Es wurde angedeutet, dass der erste der citirten Fälle für die Pathologie der in Rede stehenden Krankheiten von erheblicher Bedeutung ist, weil er den weiteren Verlauf und die weitere Entwickelung derselben charakterisirt. Man ist nach den modernen Anschauungen der Wissenschaft so durchaus gewöhnt für jede pathologische Erscheinung die pathologisch-anatomische Grundlage zu haben, dass dieselbe auch für den Brechdurchfall und Durchfall nicht entbehrt werden kann. Vielleicht ist dies die Ursache gewesen, warum man von einem Magen- und Darmkatarrh sprach und denselben als selbstverständliche Ursache der genannten Krankheiten voraussetzte. Im weiteren Verlaufe des Uebels kommt der Katarrh allerdings völlig zu seinem Recht und man erkennt aus den, nunmehr in den Dejectionen auftretenden, morphotischen Bestandtheilen die Mitleidenschaft der bisher verschont gebliebenen Darmschleimhaut. Man wird nach dem Gesagten erwarten können, dass die länger dauernden Diarrhöen intensive Formen eigentlicher Darmerkrankung darbieten; dem ist auch so. Mir ist keine länger dauernde Diarrhöe zur Beobachtung gekommen, bei welcher nicht neben dem vorhandenen Fäulnissprozesse des Darminhalts die Erkrankung der Darmschleimhaut sicher nachweisbar war, und je länger der Durchfall vor eintretendem Tode gedauert hatte, je häufiger namentlich Recidive des zeitweise sistirten Durchfalls stattgefunden hatten, desto intensiver wurden die Erscheinungen.

Ch. — 11 monatliches Kind, von der Mutterbrust entwöhnt. Das Kind leidet seit längerer Zeit an Diarrhöe und hat dagegen früher Acid. hydrochlorat. erhalten. Die Durchfälle kehrten stets nach Pausen von einigen Tagen wieder.

21. Juni 1873. Die Stuhlgänge bestehen aus 2 Schichten, einer überstehenden wässrig trüben Flüssigkeit und einer den Boden des Gefässes einnehmenden, krümlichen Masse von grünlich grauer Farbe, die mikroskopische Untersuchung ergab in der Flüssigkeit Stäbchenbacterien von erheblicher Länge (Vibrio subtilis), kleine Bacterien, (Termo), Kugelbacterien und Ketten kleinster rundlicher Körnchen; Zoogloeahaufen von Stäbchen- und Kugelbacterien, ziemlich grosse Fetttropfen, längliche Zellen (Epithelien?) von sehr unregelmässiger Form mit dunkelgekörntem Protoplasma, endlich deutliche Eiterkörperchen mit trübem, gekörntem Protoplasma. Die festere Masse des Stuhlgangs ist beim Zerzupfen fadenziehend, anscheinend schleimig. Dieselbe enthält grosse Haufen unbeweglicher Stäbchenbacterien, die einzeln vorkommenden sind in lebhaftester Bewegung; ferner Schleimfäden, zwischen diesen liegen grössere und kleinere Schollen, von denen sich einzelne mit Jod blau färben; es finden sich ferner zwischen den langgezogenen Fäden, neben den Alles durchdringenden und auch in Zoogloeahaufen geballt liegenden Organismen, rundliche ziemlich grosse durchsichtige Zellen (Schleimzellen), ferner aber und zwar in grossen Haufen lymphoide oder Eiterzellen mit deutlichen Kernen.

Das Filtrat der Faeces ergab sehr deutliche Pertonreactionen. — Das Kind wurde hergestellt.

M. B... dreimonatliches Päppelkind. Das Kind leidet seit 8 Tagen an Diarrhöe; dasselbe ist leidlich wohl genährt, sehr bleich, die Zunge ist belegt, der Leib pappig weich. Die Nahrung des Kindes hatte aus Amylaceen (Gries, Zwieback mit Milch bestanden). Der Stuhlgang ist graugelblich, dünnflüssig, einer dünnen Stärkemasse ähnlich. Die Zahl der Stühle ist sehr häufig, zuweilen auch Erbrechen.

Der Stuhlgang enthält neben reichlichen Speiseresten, neben massenhaften Milchkügelchen und Fettmassen, reichliche Massen von Zoogloeahaufen der Sphärobacterien und Stäbchenbacterien, vor allem aber längliche Zellen, die als Darmepithel unverkennbar sind, endlich reichlich Eiterkörperchen z. Th. vereinzelt, z. Th. in zusammenhängenden Schollen. — Unter zunehmendem Collaps, trotz warmer Bäder, Stimulantien und veränderter Nahrung starb das Kind nach 5 Tagen. Die Section ergab: Die Magenschleimhaut ist blass, trüb und geschwollen. Die Darmschleimhaut blass, doch ist die Mucosa im Jejenum und Ileum stark aufgelockert. — Die Peyer'schen Plaques sind geschwollen, sie ragen erheblich über die Schleimhaut hervor, die Gefässe in ihrer Umgebung sind reichlich injicirt. Das ganze Colon, von der Ileocoecalklappe abwärts zeigt eine sehr stark geschwollene trübe Schleimhaut, die Plaques an der Ileocoecalklappe sind breit, geschwollen, die Solitärfollikel ragen bis zu Linsengrösse über das Niveau der Schleimhautfläche heraus. — Die Leber sehr fettreich. Kleine morsche Milz. In den Nieren starke Trübung und Schwellung der Corticalsubstanzen. — Das Blut ist dunkel und sehr dünnflüssig.

M. M. 3 Monat alt, mit Racahout und Haferschleim ernährt, das Kind ist sehr bleich und elend; spröde trockene atrophische Haut; seit 8 Tagen sehr heftige Diarrhöe, die Zunge ist nicht belegt, ist feucht. — Zeitweiliges Erbrechen. Der Leib heiss, weich. T. ani 40,7.

Die mikroskopische Untersuchung der dünngrauen Stuhlgänge ergab fast genau dasselbe, wie im vorigen Falle; Jodzusatz färbte den Stuhlgang fast völlig schwarz. Auffallend ist der reichliche Gehalt der Stühle an abgestossenen Lymphkörperchen und epithelialen Zellen.

Das Kind starb unter zunehmendem Collaps am 6. Tage der wesentlich stimulirenden Behandlung.

Die Section ergab folgendes: Die Magenschleimhaut ist trübe, grau

mit zähem Schleim bedeckt. Die Schleimhaut des Dünndarmes ist sehr blass, wenig verändert; im untersten Theile des Ileum die Peyerschen Plaques stark geschwollen, einzelne Follikel augenscheinlich herausgefallen. Dicht oberhalb der Bauhin'schen Klappe befinden sich 2, fast groschengrosse rundliche Geschwüre mit grünlichgrauem, unebenem Grunde. Die Follikel des Colon sind stark hervortretend, die Schleimhaut ist sehr verdickt, gewulstet und wird immer stärker, je weiter man sich dem Intestinum rectum nähert. Daselbst befinden sich auch einige hämorhagische Stellen in der Schleimhaut von fast $1^1/_2$ Zoll Länge. Geschwüre sind im Colon nicht vorhanden. — Die Nieren sind gross, die Corticalsubstanz graugelb, trübe, wie gekocht, die Medullarsubstanz sehr blutreich, fast dunkelblauroth.

Was lehren die geschilderten Fälle? Augenscheinlich, dass länger dauernde Diarrhöen einhergehen mit intensiven pathologisch-anatomischen Veränderungen der Darmschleimhaut, mit katarrhalischer Schwellung bis zur Haemorrhagie in die Schleimhaut und bis zur Ulceration. — Hält man aber diesen Befund, sowohl die Erscheinungen im Leben, d. i. Abstossung des Darmepithels und Absonderung von Eiter, als auch den Leichenbefund zusammen mit den oben geschilderten Ergebnissen der Untersuchung, so kann man sich dem Eindruck nicht verschliessen, dass die pathologisch-anatomischen Laesion der Darmschleimhaut erst die Folge ist eines länger dauernden Durchfalls, oder deutlicher und präciser formulirt: Während der acute Brechdurchfall, wie er entsteht bei vorher vollkommen gesunden Kindern, das Symptom ist für einen intensiven Fäulnissvorgang im Darmkanal, ohne dass die Darmschleimhaut selbst anatomisch lädirt ist, ist der mehr subacut oder chronisch verlaufende Durchfall an erhebliche pathologische Veränderungen der Darmschleimhaut gebunden, welche erst im Gefolge der Fäulnissvorgänge entstehen. Im ersten Falle hat man es mit einer functionellen Störung (gesteigerte Peristaltik), in letzterem mit Entzündung und Eiterung zu thun. — Die anatomische Veränderung der Schleimhaut beginnt in der Mehrzahl der Fälle im Colon, steigt langsam aufwärts, localisirt sich mit besonderer Heftigkeit im Coecum und im unteren Theile des Ileum. Damit stimmt auch zumeist der klinische Verlauf. Die Zunge belegt sich in der Regel erst später, ebenso treten Erbrechen und Uebelkeit gewöhnlich erst dann ein, wenn schon einige Zeit Durchfall vorhanden gewesen ist, beides zum Beweise dafür, dass die höheren Partieen des Darmkanals, Magen und oberer Theil des Dünndarmes erst später erkranken. Dies ist die Regel.

Nicht abzuleugnen ist indess, dass auch Fälle vorkommen, wo der anatomische Gang des Uebels gerade umgekehrt ist, wo zuerst die Mundschleimhaut erkrankt, dieselbe eine Zeit lang intensiv roth wird, schmerzhaft ist, so dass die Kinder nur mit Mühe die Flasche nehmen und besonders lebhafte Neigung für kaltes Getränk haben. An diese Stomatitis schliesst sich im weiteren Verlaufe Appetitlosigkeit, Unruhe

und Weinen (Kolikschmerzen) endlich Durchfälle. Wenn die Krankheit diesen Gang nimmt, so ist sie gewöhnlich sehr langwierig und führt oft nach längerem Siechthum unter Atrophie und schliesslich intensiver Soorbildung zum Tode.

Versucht man nach den hier entwickelten, auf Thatsachen gestützten Anschauungen nunmehr eine Eintheilung der Krankheitsgruppe, welche man als Durchfall und Brechdurchfall zusammenfasst, so ergeben sich folgende Stufen:

1) Acute Verdauungsstörung, in ihrer mildesten Form die Dyspepsie, in ihrer heftigsten die Cholera infantum darstellend = Fäulniss des Darminhaltes mit gesteigerter Peristaltik.

2) Subacuter, recidivirender Durchfall und Brechdurchfall = Darmkatarrh mit oder ohne Follikularschwellung.

3) Chronischer Durchfall mit Atrophie = schwere anatomische Laesion des Darmes, besonders des Colon, Coecum und unteren Abschnittes des Ileum (ulcerative Processe).

Die ersten beiden Formen kommen nicht selten vereint vor, da bei Päppelkindern auf dem Boden langsam sich entwickelnden Darmkatarrhs zeitweise durch acute Zersetzung des Darminhaltes, energische Peristaltik mit rascher Entleerung der Contenta nach oben und unten und den concomittirenden Erscheinungen (Collaps) eintreten kann. Diese Fälle sind es vorzugsweise, welche dazu Anlass gegeben haben, jedem Brechdurchfall die anatomische Basis unterzuschieben.

Die Therapie des Brechdurchfalls liegt, wie leider jeder Sommer, und auch der letzte wieder gelehrt hat, sehr im Argen. Die Krankheit spottet, dies wird Niemand leugnen können, der mit offenen Augen sieht, bis jetzt allen therapeutischen Maassnahmen und wird dies sicher so lange thun, bis man nicht sich gewöhnt hat, den Einzelfall nach genauer Untersuchung der Dejectionen individuell zu behandeln. So wenig ein Arzt im Stande ist, die diffuse Nephritis nach klar definirten Indicationen zu behandeln, wenn er nicht die mikroskopische Untersuchung des Urins den Leitstern der Therapie sein lässt, so wenig der Typhus rationell zu behandeln ist, ohne Berücksichtigung der Temperatur und des Pulses, genau ebenso wenig wird man den Brechdurchfall rationell zu behandeln lernen ohne jedesmalige sorgfältigste Untersuchung der Stuhlgänge. — Der pathologisch-chemischen Analyse steht hier noch ein weites Feld offen, und die Mikroskopie hat erst die Anfangsgründe des zu beobachtenden gelehrt.

Die Indicationen, welche die Krankheit stellt, sind folgende: 1) Indicatio morbi: a) Verhinderung und Beseitigung der Fäulniss der Ingesta; b) Beseitigung der anatomischen Laesion des Darmkanals; 2) die Indicatio symptomatica: a) Be-

seitigung der Ausscheidungen = Ruhestellung des Darmes; b) Beseitigung der Folgezustände, Collaps, Atrophie.

Diesen 4 Indicationen wird eine rationelle Therapie gerecht werden müssen. Was die erste betrifft, die Verhinderung der Zersetzung des Darminhaltes, so hat dieselbe mit der Prophylae anzufangen. Alle Träger der Sepsis, mögen dieselben chemischer oder organischer Natur sein, müssen eliminirt werden. Frische, reine Luft, möglichst frei von Fäulnisserregern, reine gute Nahrung, scrupulöse Reinhaltung des Mundes, sind die ersten und allerdings wichtigsten Erfordernisse. Schlechte Kellerwohnungen dürfen von Staatswegen nicht als Aufenthalt für Kinder geduldet werden, für gute Milch hat die Commune zu sorgen, die Controle hat die Polizei aufs strengste zu üben. Einmal eingeleitete Fäulnissprozesse im Darme verhindern zu wollen, ist unmöglich, da alle die sogenannten Antiseptica, Chlor, Carbolsäure, Kreosot, Chinin, Jod in zu geringer Menge angewendet werden können, um wirksam zu sein, concentrirt würden sie eher den kindlichen Organismus, als die Fäulniss vernichten.

Der oft schon geübte Versuch durch Abführungsmittel die in Fäulniss gegangenen Massen zu entfernen, ist beim acuten Brechdurchfall, wo die Dejectionen Schlag auf Schlag kommend, zu raschem Collaps führen, entschieden gefährlich; höchstens könnte man daran gehen, durch grosse Klistire oder Eingiessungen von Kamillenthee die untersten Partieen des Darmkanals auszuwaschen; den Kamillenklistiren können versuchsweise Antiseptica (Acid. carbolic.) beigemischt werden, doch gebe man sich betreffs ihrer Wirkung keinen Illusionen hin. Vielleicht, dass die kürzlich empfohlene Salicylsäure nutzbringend ist, da sie schon in kleinsten Qantitäten deutlich ihre antiseptische Wirkung entfalten soll.

Den anatomischen Veränderungen des Darmes kann man versuchen durch Adstringentien beizukommen; nur wolle man Eins beachten; da der anatomische Prozess zumeist vom Dickdarm ausgeht, so wende man die Aufmerksamkeit auch zunächst dahin. Magen und Darm im ersten acuten Anfall des Brechdurchfalls mit Adstringentien überschütten, heisst Oel ins Feuer giessen, da diese Mittel sicher die bisher verschont gebliebene Darmschleimhaut reizen; dagegen sind in den Fällen, wo der mikroskopische Befund in den Stühlen den Darmkatarrh nachweist, adstringirende Klistire und Eingiessungen am Platze; dieselben müssen hoch hinaufgetrieben werden, und zwar erst, nachdem der Darm durch Warmwasserklistire seines Inhaltes völlig entleert ist. Gegen die Erscheinung des Durchfalls Adstringentien zu geben in der Idee die Absonderung zu beschränken, ist schon deshalb nicht richtig, weil die Massenhaftigkeit der Dejectionen zuversichtlich vorzugsweise einer gesteigerten Peristaltik, nicht

der gesteigerten Secretion ihre Entstehung verdankt. Man könnte sich höchstens vorstellen, dass die Resorptionsleistung der Darmschleimhaut darniederliegt, diese wird aber durch adstringirende Klistire sicher nicht gebessert werden. Adstringentien werden also unter allen Umständen nur da am Platze sein, wo die Peristaltik schon weniger lebhaft ist, die Darmschleimhaut locker und durchfeuchtet ist, d. i. bei den subacuten und chronischen Fällen von Durchfall.

Der Indicatio symptomatica wird man in erster Linie gerecht durch Opium. Dies sistirt die gesteigerte Peristaltik, beruhigt die durch den Fäulnissprozess erregten Darmnerven und daher ist es in der Kinderpraxis ebenso, wie in der der Erwachsenen unentbehrlich. Dass es mit Rücksicht auf das Alter, den Kräftezustand, auf das Verhalten des Cerebrum vorsichtig gegeben werden muss, braucht nicht erst ausgesprochen zu werden. Man unterstützt seine Wirkung am besten durch häufig gegebene warme Bäder.

Die concomittirenden Collapszufälle werden durch Stimulantien, am besten wohl durch reichliche Gaben starken schwarzen Kaffees und durch vorsichtige Zuführung geeigneter Nahrung und geeigneten Getränkes gehoben. Der Wein ist ein zweischneidiges Mittel, da nicht zu berechnen ist, wo er als Narcoticum zu wirken anfängt. Wo heftiges Erbrechen die Zuführung von Getränk erschwert, heftiger Durst dieselbe erheischt, ist der kalte schwarze Kaffee ein überaus gutes und vielbewährtes Mittel, ebenso wie in Eis gekühlte Milch immer noch das beste Nahrungsmittel bleibt.

Die hier aufgestellten Indicationen und therapeutischen Angaben scheinen vielleicht in der gegebenen Form theoretisch entworfen. Dem ist aber nicht so; ich habe nach denselben am Krankenbette im Laufe der letzten 2 Jahre bei etwa 200 Fällen von Brechdurchfall und Durchfall gehandelt; ich habe namentlich von energischer Reinigung des Rectum und Colon und von Gebrauch adstringirender Eingiessungen neben dem innern Gebrauch von Kaffee, Opium bei den geeigneten Fällen leidlich glückliche Erfolge gesehen; liegt es nun in dem glücklicheren genius epidemicus, oder in dem deutlicheren Verständniss für die Krankheit, (ich will es dahin gestellt sein lassen), so kann ich mich doch dem Eindruck nicht verschliessen, dass ich in der Behandlung der Durchfallkrankheiten anfange glücklicher zu sein, als früher.

Nachträglich noch einige Worte über die Diskussion, welche sich an meinen Vortrag in der Sektion für Kinderheilkunde auf der 47. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte anschloss.

Herrn Dr. Happée's Erklärung gegenüber, kann ich beim besten Willen von der von mir ausgesprochenen Ueberzeugung, bezüglich des Zusammenhanges zwischen Grundwasserstand und Durchfall der Kinder, nicht weichen, aus dem einfachen Grunde, weil ich in die Zahlen de facto Nichts hineingelegt habe, was sie nicht selbst laut und deutlich

sprechen; dieselben widerlegen offenbar jeden Zusammenhang zwischen den beiden Erscheinungen; überdies fürchte ich, dass, wenn man der Pettenkoferschen Theorie im Ganzen und Grossen die Dehnbarkeit gewähren will, die Herr Dr Happe ihr in seiner Erklärung giebt, dieselbe allerdings mit Allem und Jedem in Zusammenhang gebracht werden kann; sie würde, wenn ich dieselbe auch durch meine Schlussfolgerung in ihren Grundfesten durchaus nicht als erschüttert betrachte, bei der ihr zugestandenen Breite der Basis den Werth einer wahrhaft wissenschaftlichen Theorie verlieren.

Anders steht es mit den Einwendungen des Herrn Professor Rineker. Ich bin demselben zu grossem Dank verpflichtet, weil sein unwiderleglicher Einwurf mich dazu führte, die Zahlen nochmals durchzusehen; dabei stellte es sich heraus, dass ich irrthümlicherweise den 11. Juli als den heissesten Tag dieses Monats angenommen hatte, während es der 3. Juli in der That war. Dieser hatte ein Tagesmittel von 20,60, jener von 20,13°. Es ergiebt sich daraus die von Herrn Rineker in geistvoller Weise a priori postulirte Verschiebung der Curven. Auch hier sprechen die Zahlen für sich selbst; gelegentlich erlaube ich mir noch den Hinweis auf die kleine Mittheilung des Herrn Geh. Med.-Rath Müller in Nr. 45 der Berliner klinischen Wochenschrift, welche genau dieselben Schlüsse enthält, welche ich gezogen habe.

XVIII.

Ueber den diagnostischen Werth des Augenspiegelbefundes bei intracraniellen Erkrankungen der Kinder.

Von

DR. L. HEINZEL,
k. k. Stadtarmenaugenarzt und ordin. Arzt für Augenkranke im St. Annen-Kinder-Spitale in Wien.

Ich wurde zur Bearbeitung dieses Gegenstandes durch Herrn Prof. Widerhofer angeregt, der mir vor 3 Jahren die Behandlung der Augenkranken in seinem Spitale übergab, und mir dabei die Aufgabe stellte, alle Kinder, welche an Hirnkrankheiten litten, oder darauf hin verdächtig waren, mit dem Augenspiegel zu untersuchen.

Es machten damals in der ophthalmologischen Literatur die Berichte über das Vorkommen und die Bedeutung der Chorioidealtuberkel gerechtes Aufsehen, und man war sehr geneigt, in ihnen ein wichtiges Symptom für die Differentialdiagnose, und für die Prognose bei Miliartuberculose und bei Meningitis tuberculosa zu erkennen.

Damit parallel liefen zahlreiche Arbeiten, welche sich mit den Veränderungen des Augenhintergrundes bei intracraniellen Processen beschäftigten, und auf die wachsende Bedeutung des Augenspiegelbefundes bei Hirnkrankheiten hinwiesen.

Der Chorioidealtuberkel nun sowohl, als die Neuroretinitis bei Gehirnleiden mussten speciell das Interesse des Kinderarztes fesseln.

Bei Kindern ist bekanntlich die Zahl der an intracraniellen Prozessen erkrankten eine ungleich höhere als bei Erwachsenen. — Das grösste Contingent unter ihnen selbst wieder stellen die basilaren meningitischen auf tuberculöser Grundlage, und die tuberculösen Tumoren, beide häufig mit chronischen, subacuten oder acuten tuberculösen Erkrankungen anderer Organe oder auch mit miliarer Tuberculose vergesellschaftet.

Andere Gehirntumoren, wie Sarcome und ähnliche, so wie die rein encephalitischen Prozesse sind bei Kindern wenigstens nicht seltener als bei Erwachsenen.

Alle diese Erkrankungen begleitet mehr weniger oft und mehr weniger intensiv ein gemeinsames Symptom, der chronische Hydrocephalus, gewöhnlich mit nachfolgendem acuten, ein Symptom, welches gegenwärtig allein schon als von dem grössten Einfluss für das Zustandekommen von Opticus-Erkrankungen angesehen wird.

Die genannten 3 Gruppen nun, die Meningitis tuberculosa basilaris, die intracraniellen Tumoren, und der Hydrocephalus, nebst einigen wenigen verwandten Fällen, boten mir das Material für den gegenwärtigen Bericht.

Er besteht aus dem Augenspiegelbefunde von 63 Fällen, mit den dazu gehörigen Notizen aus ihren Krankengeschichten, so weit dieselben für den bestimmten Zweck nöthig waren; dann ist kurz der Sectionsbefund, und in vielen Fällen das Ergebniss der Untersuchung des Sehnervenquerschnittes so wie der Retina und Chorioidea bis zum Aequator[1]) beigefügt.

Wenn Manches in dieser Arbeit lückenhaft und unvollständig erscheint, so möge man billigerweise die Schwierigkeiten, welche sich immer dabei entgegenstellen, berücksichtigen.

Wer je ein kleines Kind, und noch dazu eins, welches an Meningitis leidet, ophthalmoscopisch untersucht hat, wird mir beistimmen, dass immer darauf die Untersuchung eines Erwachsenen, auch wenn es ein Idiot ist, wie eine Erholung erscheint.

Die meisten Kinder kommen schon in einem weit vorgeschrittenen Stadium ins Spital; zu den Schwierigkeiten der Lage kommt auch noch der Umstand, dass jede Berührung alle möglichen Reflexwirkungen erzeugt, und dieselbe wegen des Offenhaltens der Lider doch nicht umgangen werden kann.

Ein weiteres Hinderniss ist noch die Trübung oder auch Abschilferung der obersten Epithellagen der Cornea in den letzten Tagen, wo der Lidschlag selten wird, und oft stundenlang fehlt.

Desshalb musste ich mich manchmal bei aller Geduld auf das Sehen von Gefässtheilen beschränken, oder auch von der Untersuchung ganz abstehen; — letztere Fälle habe ich nur dann in den Bericht aufgenommen, wenn mir die Inspectio post mortem möglich war.

Die subjectiven Symptome konnte ich natürlich unter diesen Verhältnissen nur sehr wenig verwerthen, und eine

---

1) Es dürfen nämlich in unserem Krankenhause die bulbi fast nie in toto herausgenommen werden.

Bestimmung der Sehschärfe war nur einigemale approximativ möglich.

Nach dieser Abschweifung kehre ich nun zum Gegenstand selbst zurück, und werde zuerst das Vorkommen der Chorioidealtuberkel und ihre Bedeutung besprechen.

Ehe ich aber ausführen kann, wie sich die Resultate meiner Untersuchungen zu dem Thema verhalten, wird eine kurze historische Excursion am Platze sein, um den gegenwärtigen Stand der Sache klar zu machen.

Der erste, welcher einen wirklichen Chorioidealtuberkel (meist das Product einer Chorioideal-Entzündung, welche tuberculisirt ist) am Lebenden ophthalmoscopisch sah, ihn als solchen diagnosticirte, und ihn post mortem histologisch nachwies, war schon 1855 Eduard Jäger[1]).

Er wies auch seine Beziehung zur Tuberculose nach, und warf am Schlusse seines Aufsatzes noch die Frage auf, ob Chorioidealtuberkel nicht wohl früher diagnosticirt werden könnten, als gleichzeitig bestehende, aber noch nicht nachweisbare Tuberculose.. — Diese Frage ist noch immer der Angelpunkt des Ganzen und auch jetzt noch nicht gelöst.

Darauf veröffentlichte Manz 1858[2]) einen Sectionsbefund von einem an Miliartuberculose Verstorbenen, dessen Chorioidea wahre Tuberkeln (ohne jede Entzündungs-Erscheinung in der Umgebung) zeigten, und 1862[3]) zwei weitere Fälle, ebenfalls Sections-Ergebnisse bei Miliartuberculose.

1867 nun brachte Cohnheim[4]) seine bekannte Arbeit über Tuberculose der Chorioidea, die bereits alles enthielt, was auch jetzt noch als geltend angesehen wird.

Es waren 7 Sectionsbefunde (6 bei Miliartuberculose, 1 bei Tuberculose vieler Organe), die sich ihm aus dem Material von nur 5 Monaten ergeben hatten; — bei allen 7 waren Tuberkeln der Chorioidea meist doppelseitig vorhanden; ihre Anzahl war sehr verschieden, stieg in einem Fall bis zu 50; — die Form war fast immer kreisrund, die Grösse bis zu 2,5 mm. Diameter, die meisten auch macroscopisch erkennbar, besonders wenn man das Epithelpigment der Chorioidea wegschwemmte; — ihr Sitz, wenigstens der der grösseren, vorzugsweise um Papilla und Macula, also dem Augenspiegel leicht erreichbar.

Bei blossem tuberculösen Infiltrat der Lungen, überhaupt bei wenig vorgeschrittener Tuberculose, fand C. nie Tuberkel in der Chorioidea.

C. sagte bereits ausdrücklich, dass Tuberkel der Cho-

---

1) Oest. Zeitsch. f. pract. Heilk. Jahrg. 1. Hft 2.
2) Arch. f. Ophth. Bd. 4. II. p. 125.
3) Arch. f. Ophth. Bd. 9. III. p. 133.
4) Virchows Arch. Bd. 39. p. 49.

rioidea keineswegs besonders häufig mit analogen Affectionen im Central-Nerven-System einhergehen.

Soweit hatte die pathol. Anatomie das Feld vorbereitet, als es Graefe 1868[1]) von neuem gelang, die Tuberkel der Chorioidea am Lebenden zu diagnosticiren, und die Diagnose durch Lebers histologische Untersuchung bestätigen zu lassen, und gleich darauf auch Fränkel.

Die Hoffnung im Chorioidealtuberkel einen wichtigen diagnostischen Behelf gefunden zu haben, schien hiermit gerechtfertigt, und damit auch die Erwartung Graefes, die er in seinem citirten Aufsatz ausspricht, dass die Anatomen der grossen Spitäler im Verein mit den Ophthalmologen die Frage bald lösen würden.

Anfänglich mehrten sich auch die Beobachtungen, und es machte besonders eine von Fränkel[2]) und eine von Steffen[3]) Aufsehen, wo die Auffindung der Chorioidealtuberkel 6 Wochen vor Ausbruch der Meningitis in das Prodromal-Stadium der Miliartuberculose fiel.

Man liess sich daraufhin gegen den bereits angeführten Ausspruch Cohnheims durch die angebliche Verwandtschaft der Chorioidea mit der Arachnoidea verleiten, die Tuberkel der Chorioidea geradezu als ein Symptom der tuberkulösen Meningitis anzusehen.

Das hat sich nun gar nicht bestätigt, und man musste zu den von Cohnheim gezogenen Grenzen wieder zurückkehren; — aber auch innerhalb derselben wurden die Betrachtungen sowohl von Anatomen als von Ophthalmologen von Jahr zu Jahr spärlicher, und sind bis jetzt immer nur vereinzelt geblieben.

Einzelne Beobachter betrachten sie gegenwärtig geradezu als Seltenheiten, die wohl interessant, aber wegen ihres sparsamen Vorkommens von keinem hohen diagnostischen Werth sind.

Ich muss von meinem Standpunkt aus mich letzterer Meinung anschliessen, soweit die Sache nämlich den kindlichen Organismus betrifft, denn bei Erwachsenen habe ich hierin keine Erfahrung. — Ich kann jedoch dabei die Bemerkung nicht unterdrücken, dass ich wenige Augenärzte in Wien kenne, die Chorioidealtuberkel am Lebenden gesehen haben, und es fehlt hier doch weder an Material noch an Beobachtungseifer.

Unter den 63 Fällen, auf die sich mein Bericht bezieht,

---

1) Arch. f. Ophth. Bd. 14. I. p. 183.

2) Jahrb. f. Kinderheilk. N. Folge. 2. Bd. p. 113. Fränkel hat später in der Berliner Klin. Wochenschrift 1872 p. 4—6 einen Fall veröffentlicht, wo er 3 Monate vor der Allgemein-Erkrankung der Miliartuberculose, und 4 vor dem Tode Chorioidealtuberkel diagnosticirte.

3) Jahrb. f. Kinderheilk. N. Folge. 1870.

waren 41 tuberculöse Basilar-Meningitides, davon waren 10 mit Tuberculose vieler Organe vergesellschaftet. In keinem einzigen Falle liess die Augenspiegel-Untersuchung Chorioideal-Tuberkel erkennen.

Und wenn mir auch vorgehalten werden könnte, dass mir wegen der Schwierigkeit der Untersuchung bei Kindern, und bei der Unmöglichkeit immer den ganzen Augenhintergrund zu durchmustern, manchmal ein Tuberkel entgangen sein könnte, so lässt sich dies doch nie von der Untersuchung nach dem Tode behaupten.

Manz, Cohnheim und Leber sagen l. c. ausdrücklich, dass Chorioideal-Tuberkel von der Grösse, welche eine ophthalmoscopische Erkennung zulässt, auch macroscopisch an der Retina, oder wenigstens sicher an der Chorioidea nach Abhebung der ersteren, und Wegspülung des Pigments, gesehen werden können.

Soviel über die Chorioidealtuberkel bei Kindern; — erfolgreicher waren meine Untersuchungen bezüglich der Neuroretinitis bei intracraniellen Leiden der Kinder, wenn auch von ihr gesagt werden muss, dass ihr Werth als diagnostischer Behelf anfänglich überschätzt, und erst in letzter Zeit auf sein gebührendes Mass zurückgeführt wurde.

Auch hier muss ich mir einige Vorbemerkungen erlauben, um nachzuweisen, wie man sich jetzt die Einwirkung von Hirnleiden auf das Auge vorstellt, und auf welchem Wege man zu dieser Vorstellung gelangt ist.

Nachdem es einmal festgestellt war, dass bei Gehirnleiden ophthalmoscopisch nachweisbare Veränderungen im Sehnerven und in der Retina vorkommen[1]), galt es, diese Veränderungen dem System anzupassen, sie einzutheilen, die Art ihrer Entstehung (die Weise ihrer Fortpflanzung vom Gehirn zur Peripherie) festzustellen und ihre Beziehungen zu bestimmten Arten von Gehirnleiden nachzuweisen.

Bezüglich des ersten Punktes ist man mehr weniger übereingekommen, sie in 3 Gruppen zu subsumiren, in eine Neuroretinitis bei Gehirnleiden, in eine Neuritis mit Stauungspapille und in die genuine Atrophie. — Hierbei muss ich gleich bemerken, dass die ersten 2 Formen keine reinen sind, vielmehr ein Uebergreifen der einen in die andere Regel ist, und dass selbst die genuine Atrophie kein unbestrittenes Feld hat.

Bei der Beschreibung dieser Formen werden diese Verhältnisse klarer werden.

Die Neuroretinitis bei Gehirnleiden hat gar nichts

1) Coccius über die Anwendung d. Augenspiegels, Leipzig 1852 p. 124 hat als der erste ein ophthalmoscopisches Bild bei intraocularem Ursprung von Amaurose veröffentlicht.

cacernos. durch die Publication Sesemanns[1]) über die Orbital-Venen des Menschen und ihr Zusammenhang mit den oberflächlichen Venen des Gesichts.

Er wies nach, dass die Vena ophthalmica unter normalen Verhältnissen ihr Blut in den Sinus cavernos. entleert; bei Zunahme des Druckes im Sinus aber entleere die Ophthalmica ihren Inhalt, und zugleich den des Sinus in die Facialis; die Ophathalmica ist demnach ein Emissarium Santorini für die Sinus, und es ist gleichgiltig, ob die Vena centralis sich in die Ophthalmica oder in den Sinus ergiesst; es kann nie zu einer Störung im Centralgefäss-System der Retina kommen, so lange der Weg durch die Facialis frei ist.

Ebenso wurde die Theorie von der mechanisch absteigenden Neuritis descendens erschüttert, als histologische Arbeiten erschienen, die ein regelmässiges Fortschreiten der entzündlichen Veränderungen im Sehnervenstamm vom Gehirn zur Peripherie gänzlich in Abrede stellten; vielmehr ein gleichzeitiges Ergriffensein der verschiedensten Theile des Sehnerven und der Retina, oft in Sprüngen mit dazwischenliegenden normalen Partieen, und ein Zustandekommen dieser Veränderungen binnen äusserst kurzer Zeit des Bestandes des Gehirnleidens als Norm nachwiesen.

Man begnügt sich jetzt nach diesen Erfahrungen eine Neuritis anzunehmen, die allerdings aus einer Neuritis descendens entstehen muss, lässt aber die Frage über die Art dieser Fortleitung vom Gehirn zur Retina offen.

Bezüglich der Stauungspapille hat man sich über eine andere Erklärung geeinigt, die zwar auch nicht unbestritten geblieben, bis jetzt aber doch in Geltung geblieben ist.

Schwalbe[2]) hat 1869 nachgewiesen, dass der Subdural-Raum im Gehirn mit dem Subvaginal-Raum des Sehnerven und mit den Lymphräumen im Auge, die jetzt so vielfach zur Erklärung von pathologischen Zuständen herbeigezogen werden, ein Continuum bilden.

Manz[3]) hat durch Versuche an Thieren bei Vermehrung des intracraniellen Druckes durch Injection von Flüssigkeit, Stase in den Venen der Retina, capilläre Hyperaemie und Stauungspapille mit Trübung der geschwollenen Partieen bewirkt.

Er ist der Meinung, dass die Stauungspapille schwerlich durch Erhöhung des intracraniellen Druckes, sondern durch allmälige Incarceration der Sehnervenkapsel durch Vordringen der Flüssigkeit im subvaginalen Raum entsteht.

---

1) Arch. f. Anat. u. Phys. etc. 1869. p. 154—173.
2) Centralbl, f. d. med. Wiss. 1869. p. 30.
3) Arch. f. Ophth. Bd. 16 I. p. 265.

Aus diesem Grund wird von Vielen so grosses Gewicht auf das gleichzeitige Auftreten von Hydrocephalus mit den meisten Gehirnkrankheiten gelegt und auf die Communication des Subvaginal-Raumes des Sehnerven mit allen sogenannten Lymphräumen in der Schädelhöhle.

Hydrops vaginae nervi optici, den übrigens schon Ammon[1]) unter den pathologischen Zuständen der Sehnervenscheide anführt, ist in letzter Zeit häufig gefunden worden, und es unterstützt dieses Vorkommen die Manz'sche Theorie.

Wenn man aber auch das alles anstandslos acceptirt, so muss man doch immer berücksichtigen, dass jede Wucherung im Sehnerven sowohl des Bindegewebes, als der Nervensubstanz aus was immer für Gründen, und an was immer für einer Stelle, so lange nur noch die Vena centralis in ihm verläuft, Incarceration und Stauungserscheinungen im Gebiete derselben hervorrufen kann, ohne dass der intracranielle Druck hierbei ins Spiel kommt.

Nach diesen Vorbemerkungen gehe ich zu dem eigentlichen Material dieses Aufsatzes über, indem ich die Tabellen mit den 63 beobachteten Fällen anfüge.

---

1) Arch. f. Ophth. Bd. 6. I. p. 15.

Tabellen, welche die Resultate der Untersuchung bei den einzelnen Fällen enthalten.

Namen, Geschlecht und Alter.	Dauer der Erkrankung.	Klinische Diagnose und Notizen aus der Kranken-Geschichte.	Ophthalmoscopischer Befund.	Ergebnisse nach dem Tode der Section.	Ergebnisse nach dem Tode der Untersuchung des Augenhintergrundes.
1. Mitznik, Karl, 2 J.	Seit 3 Tagen erkrankt. 17/4 1871 aufg., 25/4 gest.	pneumonia sinistra. Wegen Erscheinungen des Hirndruckes untersucht.	Normaler Augenhintergrund.	oedema meningum, hydroc. chron. inf. pulm. sin. c. bronchiectasia lob. inf. steatosis hepatis, tumor lienis chron.	
2. Rost, Franz, $2^1/_2$ J.	Seit 4 Wochen erkrankt. 30/4 1871 aufg., 2/5 gest.	hydrops post. scarlat. pleuropneum. dextra. Wegen intercurrirender Meningitis ophthalmoscopisch untersucht.	Normaler Augenhintergrund.	mening. tuberc. pleuropneum. d. periton. purulenta. ulc. tub. ilei. morbus Brightii renum chron.	papillae et retinae normales.
3. Brosch, Franziska, $3^1/_4$ J.	Seit 14 Monaten erkrankt. 29/4 1871 aufg., 23/5 gest.	tumor cerebri. Lähmung der linken Hand. Unvermögen zu gehen; seit 14 Tagen Streckkrämpfe in der rechten unteren Extrem. Augenlider halb geschlossen. Pupillen reactionslos. Die rechte P. enger als die linke.	Beiderseitig gleich bei d. 1. Untersuchung atrophia optici et retinae.	tubercul. in haemisph. d. cerebri ad basim et in crure cerebelli ad pontem. infilt. chiasmatis serosa. anaemia.	
4. Ertner, Aloisia, 6 J.	Seit 4 Tagen erkrankt. 26/5 1871 aufg., 30/5 gest.	meningitis tuberculosa; sieht und fixirt, Sehschärfe normal, ist auch grösstentheils bei Bewusstsein, Pupillen weit, prompt reagirend.	Normaler Befund in beiden Augen.	tubercula magnitudin. nucis juglandis in haemisph. dext. cerebilli seq. mening. tub.	

5. Taschino, August, 4 J.	Seit 2 Tagen erkrankt. $^{29}/_{5}$ 1871 aufg., $^{23}/_{6}$ gest.	pneumonia et encephalitis. $^{30}/_{5}$ zeigen sich Erscheinungen des Gehirndruckes, die bis zum Tode mehr weniger andauern.	Augenhintergrund normal.	oedema mening. hydroceph. chron. gangraena lobi inf. pulm. s.
6. Spindler, Leopoldine, $2^{1}/_{2}$ J.	Seit 4 Tagen erkrankt. $^{16}/_{6}$ 1871 aufg., $^{27}/_{6}$ gest.	meningitis tuberculosa. Pupillen weit und starr.	Röthung und Schwellung beider Papillen. Leichte Trübung der Netzhaut; geschlängelte Venen; rechts einige Haemorrhagien in der retina.	mening. tuberc. hydroceph. chron. seq. acut. tub. pleurae. hyperplasia gland.
7. Endel, Josef, 8 J.	Seit 8 Tagen erkrankt. $^{14}/_{9}$ 1871 aufg., $^{21}/_{9}$ gest.	meningitis. Pupillen mittelbreit, träge reagirend.	Leichte Trübung der Papillen und der Netzhäute.	tuberculum magn. nuc. jugl. cerebelli haemisph. d. tyrosis gland. bronch. steatosis hepatis. scarlatina.
8. Zeller, Karl, 4 J.	Seit 1 Woche erkrankt. $^{16}/_{11}$ 1871 aufg., $^{21}/_{11}$ gest.	meningitis. Pupillen mittelbreit, reagiren ziemlich prompt.	Sehnervenscheiben leicht getrübt, auch die retina einen halben Papillen durchmesser um den Sehnerveneintritt herum. Venen leicht geschlängelt. Gefässe von weissen Streifen eingesäumt.	hydroc. chron. seq. acuto mening. tub. ad basim tub. chron. apic. pulm.
9. Fröhlich, Alois, 2 J.	Seit 3 Wochen erkrankt. $^{8}/_{11}$ 1871 aufg., $^{22}/_{11}$ gest.	meningitis tuberculosa. Bewusstlos, Pupillen enge, reagiren prompt auf Lichteinfluss, unduliren bei länger einwirkendem starkem Lichtreize. $^{12}/_{11}$ die Pupillen sehr erweitert. $^{15}/_{11}$ Pupillen gleich u. weit, reagiren aber träge. $^{16}/_{11}$ Kind wieder bei Bewusstsein, erkennt seine Umgebung.	$^{12}/_{11}$ Augenhintergrund sehr geröthet. Retina u. Sehnervenscheibe mit einem florähnlichen Exsudate belegt; sämmtliche Gefässe von weissen stark durchscheinenden Streifen begleitet. Venen geschlängelt.	meningitis sbc. basilaris tuberculum cerebelli magn. nuc. jugl. tyrosis gland. bronch. tub. acuta pulm. hepatis et lienis.

Tabellen, welche die Resultate der Untersuchung bei den einzelnen Fällen enthalten.

Namen, Geschlecht und Alter.	Dauer der Erkrankung.	Klinische Diagnose und Notizen aus der Kranken-Geschichte.	Ophthalmoscopischer Befund.	Ergebnisse nach dem Tode der Section.	Ergebnisse nach dem Tode der Untersuchung des Augenhintergrundes.
1. Mitznik, Karl, 2 J.	Seit 3 Tagen erkrankt. 17/4 1871 aufg., 25/4 gest.	pneumonia sinistra. Wegen Erscheinungen des Hirndruckes untersucht.	Normaler Augenhintergrund.	oedema meningum, hydroc. chron. inf. pulm. sin. c. bronchiectasia lob. inf. steatosis hepatis, tumor lienis chron.	
2. Rost, Franz, $2^1/_2$ J.	Seit 4 Wochen erkrankt. 30/4 1871 aufg., 2/5 gest.	hydrops post. scarlat. pleuropneum. dextra. Wegen intercurrirender Meningitis ophthalmoscopisch untersucht.	Normaler Augenhintergrund.	mening. tuberc. pleuropneum. d. periton. purulenta. ulc. tub. ilei. morbus Brightii renum chron.	papillae et retinae normales.
3. Brosch, Franziska, $3^1/_4$ J.	Seit 14 Monaten erkrankt. 29/4 1871 aufg., 23/5 gest.	tumor cerebri. Lähmung der linken Hand. Unvermögen zu gehen; seit 14 Tagen Streckkrämpfe in der rechten unteren Extrem. Augenlider halb geschlossen. Pupillen reactionslos. Die rechte P. enger als die linke.	Beiderseitig gleich bei d. 1. Untersuchung atrophia optici et retinae.	tubercul. in haemisph. d. cerebri ad basim et in crure cerebelli ad pontem. infilt. chiasmatis serosa. anaemia.	
4. Ertner, Aloisia, 6 J.	Seit 4 Tagen erkrankt. 26/5 1871 aufg., 30/5 gest.	meningitis tuberculosa; sieht und fixirt, Sehschärfe normal, ist auch grösstentheils bei Bewusstsein, Pupillen weit, prompt reagirend.	Normaler Befund in beiden Augen.	tubercula magnitudin. nucis juglandis in haemisph. dext. cerebili seq. mening. tub.	

5. Taschino, August, 4 J.	Seit 2 Tagen erkrankt. $^{29}/_{5}$ 1871 aufg., $^{28}/_{6}$ gest.	pneumonia et encephalitis. $^{30}/_{5}$ zeigen sich Erscheinungen des Gehirndruckes, die bis zum Tode mehr weniger andauern.	Augenhintergrund normal.	oedema mening. hydroceph. chron. gangraena lobi inf. pulm. s.
6. Spindler, Leopoldine, $2^1/_2$ J.	Seit 4 Tagen erkrankt. $^{16}/_{6}$ 1871 aufg., $^{27}/_{6}$ gest.	meningitis tuberculosa. Pupillen weit und starr.	Röthung und Schwellung beider Papillen. Leichte Trübung der Netzhaut; geschlängelte Venen; rechts einige Haemorrhagien in der retina.	mening. tuberc. hydroceph. chron. seq. acut. tub. pleurae. hyperplasia gland.
7. Endel, Josef, 8 J.	Seit 8 Tagen erkrankt. $^{14}/_{9}$ 1871 aufg., $^{21}/_{9}$ gest.	meningitis. Pupillen mittelbreit, träge reagirend.	Leichte Trübung der Papillen und der Netzhäute.	tuberculum magn. nuc. jugl. cerebelli haemisph. d. tyrosis gland. bronch. steatosis hepatis. scarlatina.
8. Zeller, Karl, 4 J.	Seit 1 Woche erkrankt. $^{16}/_{11}$ 1871 aufg., $^{21}/_{11}$ gest.	meningitis. Pupillen mittelbreit, reagiren ziemlich prompt.	Sehnervenscheiben leicht getrübt, auch die retina einen halben Papillen durchmesser um den Sehnerveneintritt herum. Venen leicht geschlängelt. Gefässe von weissen Streifen eingesäumt.	hydroc. chron. seq. acutomening. tub. ad basim tub. chron. apic. pulm.
9. Fröhlich, Alois, 2 J.	Seit 3 Wochen erkrankt. $^{6}/_{11}$ 1871 aufg., $^{22}/_{11}$ gest. länger einwirkendem	meningitis tuberculosa. Bewusstlos, Pupillen enge, reagiren prompt auf Lichteinfluss, unduliren bei starkem Lichtreize. $^{12}/_{11}$ die Pupillen sehr erweitert. $^{15}/_{11}$ Pupillen gleich u. weit, reagiren aber träge. $^{16}/_{11}$ Kind wieder bei Bewusstsein, erkennt seine Umgebung.	$^{12}/_{11}$ Augenhintergrund sehr geröthet. Retina u. Sehnervenscheibe mit einem florähnlichen Exsudate belegt; sämmtliche Gefässe von weissen stark durchscheinenden Streifen begleitet. Venen geschlängelt.	meningitis sbc. basilaris tuberculum cerebelli magn. nuc. jugl. tyrosis gland. bronch. tub. acuta pulm. hepatis et lienis.

Namen, Geschlecht und Alter.	Dauer der Erkrankung.	Klinische Diagnose und Notizen aus der Kranken-Geschichte.	Ophthalmoscopischer Befund.	Ergebnisse nach dem Tode der Section.	Ergebnisse nach dem Tode der Untersuchung des Augenhintergrundes.
10. Kurzbauer, Marie, $2^1/_2$ J.	Seit 12 Tagen erkrankt. $^{11}/_{12}$ 1871 aufg., $^{14}/_{12}$ gest.	meningitis. Rechte Pupille weiter als die linke; beide reagiren schwach auf Lichteinfluss. Augen halb geschlossen.	Sehnervenscheibe beiderseits verschleiert; ebenso die Details auf d. retina; die Gefässe von weissgelblichen Streifen eingesäumt.	meningitis tub. tuberculum magn. nucis avell. in haemisph. dext. et sin. encephalitis pneum. cat. et tub. pulm.	
11. Bradel, Alois, 4 J.	Seit 2 Tagen erkrankt. $^{15}/_{12}$ 1871 aufg., $^{19}/_{12}$ gest.	hydrorrhachis. Starb unter Convulsionen.	Normaler Augenhintergrund.	hydrorrhachis meningitis cerebrospinalis purul. craniotabes adnat.	
12. Hudetz, Anton, $2^1/_2$ J.	Seit 1 Monat erkrankt. $^{31}/_1$ 1872 aufg., $^1/_2$ entlassen.	glioma retinae. Am linken Auge erblindet, distinguirt mit dem rechten genau. $^{31}/_1$ enucleatio bulbi sin. 2 Monate nach der Entlassung tritt ein Recidiv am 2. Auge auf, und das Kind starb an Meningitis.	Am rechten Auge leichte Schwellung und Trübung der Sehnervenscheibe und der Retina, mit Schlängelung der Venen.	Die Section wurde verweigert. Das Neugebilde wurde von Dr. v. Hüttenbrenner untersucht und für Gliom erklärt.	microscopisch.
13. Seidel, Anton, 6 J.	Seit 1 Monat erkrankt. $^{28}/_8$ 1871 aufg., $^{29}/_8$ 1872 gest.	caries cranii mit meningialen Erscheinungen.	Normaler Augenhintergrund.	mening. cerebrospin. caries necrot. seq. enfol. oss. cranii. encephalitis in haem. sin. caries necrot. ossis ilei sin. seq. pneumonia.	

14. Sekulin, Marie, 4 J.	Seit 5 Tagen erkrankt. $^{11}/_{3}$ 1872 aufg., $^{1}/_{4}$ gest.	diphtheritis, tubercula cerebri et tub. universalis. Pupillen in den letzten Tagen weit und starr.	Normaler Augenhintergrund.	tbc. cerebri et cerebelli. tbc. peritonei, pulm., lienis. cirrhosis hepatis.	papillae et retinae normales.
15. Urban, Adele, 6 J.	Seit 5 Wochen erkrankt. $^{19}/_{8}$ 1872 aufg., $^{27}/_{8}$ ungeheilt entlassen.	tumor cerebri. Pupillen gleich weit, reagiren prompt, unduliren aber beständig, etwas Schmerzen am linken Auge mit Contraction d. orbicularis. $^{20}/_{8}$ strabismus conv. sin. $^{21}/_{8}$ ptosis d. l. ob. Augenlides, das linke Auge bleibt geschlossen. $^{25}/_{8}$ ptosis verschwunden; Auftreten einer rechtsseitigen Hemiopie, die sich bei dem intelligenten Kinde sehr gut nachweisen liess. $^{21}/_{1}$ 1873 vollständige Erblindung, Lähmung der unteren Extremitäten.	Im Beginne starke Röthung und Schwellung beider Papillen; Venen strotzend und geschlängelt; viele Haemorrhagien in der Retina; später allmäliges Auftreten von grossen weissen glänzenden Trübungen, die mit schwarzem Pigment umsäumt waren, und hinter den Gefässen lagen, an den verschiedensten Stellen des Augenhintergrundes. — Endlich vollkommene Atrophie des Opticus und der Retina mit Persistiren der genannten weissen Plaques. — Gefässe zuletzt zu Fäden geschwunden, die keine Arterien und Venen mehr unterscheiden liessen.	sarcoma magn. nuc. jugl. in haemisph. s. cerebri. apoplexiae circa tumorem. hydrocephalus eximius[1]).	
16. Goblinger, Elise, 2 J.	Seit 14 Tagen erkrankt. $^{6}/_{4}$ 1872 aufg., $^{14}/_{4}$ gest.	meningitis. Augen halb geschlossen, rechte Pupille enger als die linke; bei länger dauerndem Lichteinfluss undulirend.	Papillen leicht geschwellt und getrübt; — Retinae mit einem Flor überdeckt, mit zerstreuten weissen Punkten und Flecken. Venen leicht geschlängelt; Gefässe alle weiss eingesäumt.	meningitis tub. seq. hydroceph. pneum. chron.	neuroretinitis oculi utriusque.

1) Nach einer gefälligen Mittheilung des Dr. v. Hüttenbrenner, der die Section privatim gemacht hat.

Namen, Geschlecht und Alter.	Dauer der Erkrankung.	Klinische Diagnose und Notizen aus der Kranken-Geschichte.	Ophthalmoscopischer Befund.	Ergebnisse nach dem Tode der Section.	Ergebnisse nach dem Tode der Untersuchung des Augenhintergrundes.
17. Bastian, Marie, 7 J.	Seit 8 Tagen erkrankt. $^{4}/_{4}$ 1872 aufg., $^{19}/_{4}$ gest.	enteritis chronica. Pupillen gleich weit, auf Lichtreiz prompt reagirend. Sehschärfe normal; es treten öfter Convulsionen auf.	Normaler Augenhintergrund.	sclerosis cerebri. oedema pulm. enteritis follicularis.	
18. Klamar, Klementin, $4^{1}/_{2}$ J.	Seit 3 Tagen erkrankt. $^{15}/_{5}$ 1872 aufg., $^{31}/_{5}$ gest.	meningitis tuberculosa. Das Kind liegt im sopor. Pupillen weit, aber reagirend.	Man konnte nur an einem Auge die Gefässe sehen, die mit den charakteristischen weissen Streifen eingefasst waren. Die Venen fanden sich leicht geschlängelt.	meningitis tub.	
19. Holzinger, Therese, 6 J.	Seit 3 Tagen erkrankt. $^{1}/_{6}$ 1872 aufg., $^{5}/_{6}$ gest.	meningitis tuberculosa. Augen halb geschlossen. Pupillen gleich weit, reactionslos.	Leichte Schwellung und Trübung des Augenhintergrundes mit Schlängelung der Venen. Viele Haemorrhagien in der rechten Retina.	mening. tub. bas. tuberculum magn. nucis jugl. in haemisph. cerebri d. hydroceph. chron. subacutus.	neuroretinitis oc. utriusque.
20. Schimonek, Emma, 3 J.	Seit 4 Tagen erkrankt. $^{10}/$ 1872 aufg., $^{17}/_{6}$ gest.	meningitis. Augen halb geschlossen. Die Pupille des rechten Auges ist weiter; beide reagiren träge.	Normaler Augenhintergrund.	mening. tub. seq. hydroc. acuto, tuberculum magn. nucis avell. in haemisph. cerebelli d.	
21. Bartsch, Pauline, $2^{1}/_{2}$ J.	Seit 14 Tagen erkrankt. $^{22}/_{6}$ 1872 aufg., $^{26}/_{6}$ gest.	meningitis tuberc. Augen glotzend, Strabismus, Pupillen gleich weit, reagiren träge.	Sehnervenscheiden nicht scharf begränzt. Pigmenthof um die linke Papille. Die Venen sind geschlängelt.	meningitis bas.	neuroretinitis oc. utriusque.

22. Meissner, Ernestine, 20 M.	Seit 5 Tagen erkrankt. $^{20}/_{8}$ 1872 aufg., $^{26}/_{8}$ gest.	meningitis tuberculosa. Pupillen gleich weit, reagiren prompt.	Starke Schwellung und Röthung beider Papillen; ihre Begränzung undeutlich. Gefässe von weissen wachsglänzenden Streifen begleitet.	meningitis tub.	neuritis optica.
23. Folter, Anna, 3 J.	Seit 8 Tagen erkrankt. $^{19}/_{10}$ 1872 aufg., $^{24}/_{10}$ gest.	meningitis. Liegt im tiefen Sopor. Pupillen sind weit und starr.	Leichte Verschleierung des Augenhintergrundes.	tuberculosis meningum et perit. hydroc. chron. seq. acuto.	
24. Horatschek, Karl, 14 M.	Seit 3 Tagen erkrankt. $^{11}/_{11}$ 1872 aufg., $^{15}/_{11}$ gest.	meningitis tuberculosa. Die Pupillen gleich weit, auf Lichtreiz reagirend.	Normaler Augenspiegelbefund.	mening. tuberc. hydroceph. chron. subseq. acut. encephalitis. tub. pulm. hepatis lienisque. pyelitis.	papillae et retinae normales.
25. Meisel, Franz, 5 J.	Seit 3 Tagen erkrankt. $^{1}/_{12}$ 1872 aufg., $^{10}/_{12}$ gest.	meningitis tuberculosa. Das Kind war bewusstlos, jede Berührung aber erregte Convulsionen.	Normaler Augenhintergrund bei der Untersuchung nach der Aufnahme, später war keine mehr möglich.	mening. tuberc. bas. hydroceph. chron. seq. acut. tyrosis gland. bronch.	neuroretinitis oc. utriusque.
26. Holzer, Therese, 2 J.	Seit 8 Tagen erkrankt. $^{8}/_{12}$ 1872 aufg., $^{15}/_{12}$ gest.	meningitis tuberculosa basilaris. Pupillen starr und weit.	Sehnervenscheibe und Retina rechts leicht getrübt, um die Papille ein bräunlicher Hof, Venen geschlängelt, zahlreiche Haemorrhagien in der Netzhaut. Das linke Auge konnte wegen zu grosser Unruhe nicht untersucht werden.	meningit. tub. hydroc. chron. subseq. acut. pneum. caseos. lob. inf. s. tyrosis gland. bronch. tub. lienis. rhachitis.	neuroretinitis et haemorrhagiae in retinis oculi utriusque.

Namen, Geschlecht und Alter.	Dauer der Erkrankung.	Klinische Diagnose und Notizen aus der Kranken-Geschichte.	Ophthalmoscopischer Befund.	Ergebnisse nach dem Tode der Section.	Ergebnisse nach dem Tode der Untersuchung des Augenhintergrundes.
27. Steger, Reinhold, 18 M.	Seit 4 Tagen erkrankt. 16/12 1872 aufg., 21/12 gest.	meningitis tuberculosa. Pupillen gleich weit, träge reagirend.	Normaler Augenhintergrund.	meningit. basil. hydroc. chron. seq. acut.	
28. Tauscher, Wilhelm, 3 J.	Seit 2 Tagen erkrankt. 3/12 1872 aufg., 25/12 gest.	pneumonia catarrhalis. In den letzten Tagen treten meningeale Erscheinungen auf.	Die Sehnervenscheiben geröthet, sonst normaler Augenhintergrund.	mening. purulenta sin. steatos. cordis et renum. pneum. cat. d. et phthisis bulbi d.	
29. Menzinger, Johann, 4½ J.	Seit 6 Wochen erkrankt. 11/10 1872 aufg., 25/1 1873 gest.	leucaemia. Die gewöhnlichen Erscheinungen der leucaemia. Milzschwellung und Schwellung aller Lymphdrüsen; es intercurrirten vorübergehende Symptome, die auf ein oedema cerebri schliessen liessen. Die Reaction der Pupillen war eine vollständige, sowohl auf Lichteinfluss als beim Fixiren. Die Sehschärfe des Kindes war immer vorzüglich, es fand zu jeder Zeit eine Nähnadel am Boden rasch; ein centrales Scotom liess sich ebenso gut, als eine periphere Einschränkung ausschliessen. Erwähnt sei noch, dass sich im Laufe der Krankheit auch eine sehr bedeutende Schwellung beider Thränendrüsen entwickelte, so dass diese die oberen Augenlider abdrängten, und hinter ihrem Rand hervorhingen. Dabei bestand Oedem der Stirne beider Oberlider, und d. conjunctiva mit Ecchymosen, die verhältnissmässig rasch resorbirt wurden, um neuen Platz zu machen.	Im Beginne enorme Schwellung beider Papillen (ohne Röthung derselben), unveränderte Farbe der Retina, zahlreiche Trübungen auf derselben, mässige Schlängelung der Venen, Einsäumung der Gefässe mit weissen Streifen von variabler Mächtigkeit; zahlreiche innen wieder von neuem entstehende und wieder verschwindende Ecchymosen auf der Netzhaut beider Augen. Nach 4 Wochen restitutio ad integrum; vollkommen normaler nur blasser Augenhintergrund. Ich gebe den interessanten Befund in der Anmerkung in extenso[1]).	degeneratio amyl. hep., lienis et renum. ulcera leucaemica ilei. deg. leucaemica gland. colli et mediast. anterioris. steatosis cordis.	papillae et retinae normales. degener. amyl. gland. lacrym. oc. utriusque.

1) Befund am rechten Auge. Glaskörper vollkommen frei, die Retina war normal gelbroth gefärbt, nicht blässer, wie es bei der allgemeinen Blässe der Hautdecke und besonders der sichtbaren Schleimhäute zu erwarten stand, und auch

30. Strasser, Leopold, 10 M.	Seit 6 Wochen erkrankt. 22/1 1873 aufg., 6/2 gest.	meningitis basilaris, caries ossis temporis. bulbi nach aufwärts gerollt. Pupillen anfänglich mittelweit und gut reagirend. 31/1 Pupillen weit und starr, reactionslos. Lähmung der linken oberen und Contractur der linken unteren Extremität. Parese d. rechten Orbicularis.	Bei der ersten Untersuchung gleich nach der Aufnahme normaler Augenhintergrund bis auf eine Röthung der rechten Papille. 3/2 starke Staungspapille beiderseits, ausgebreitete Trübungen in der Retina und venöse Hyperaemie.	meningit. tuberc. hydroc. chron. seq. acuts. caries oss. tempor. s. pneum. sin. caseosa. apex cordis bifidus. steatosis hepatis tyrosis gland. bronch. ulc. tub. ilei.

nicht röther, nur etwas düster. Der Sehnerveneintritt war höher als die umliegende Netzhaut, der Bindegewebsring nicht sichtbar, noch weniger etwas von der lamina cribrosa, die Contouren gänzlich verwischt, vom Centrum ging eine streifige Trübung aus, die sich etwa 2 mm. ausser dem Rande der Papille in eine wolkige auflöste, welche die grossen Gefässe begleitete, allmälig weniger, niedriger und durchsichtiger wurde, um in einer Entfernung von 2 Papillendurchmessern ganz zu verschwinden; — die Trübungen waren nach unten zahlreicher und weitergehend, als nach oben; — nach innen und nach aussen fehlten sie bis auf ganz schwache Andeutungen; die peripheren Partien gegen den Aequator zu, ebenso der gelbe Fleck und seine nächste Umgebung waren vollkommen frei; — die Gefässe waren weder in der Farbe noch im absolnten oder relativen Durchmesser verändert, nur die Venen etwas mehr geschlängelt als normal; alle grösseren Gefässe waren von weissen wachsglänzenden Streifen begleitet, die an einzelnen Stellen viel dicker und mächtiger erschienen, als an andern. Von den Arterien sowohl, als von den Venen waren, soweit die Trübungen reichten, oft kleinere oder grössere Stücke nicht zu sehen; man konnte aber, wenn man sehr von der Seite hin ins Auge sah, Theile der Gefässe erblicken, die beim geraden Hineinschauen gedeckt waren. Längs aller grösseren Zweige des Central-Gefäss-Systems abwärts von der Papille waren zahlreiche streifenförmige Ecchymosen von hellrother Farbe (im Bereiche der Papille war keine, oberhalb derselben nur 2). Die Trübungen und die Ecchymosen lagen höher als die Netzhaut-Gefässe.

Am linken Auge war der Befund der gleiche, nur waren die Ecchymosen, die auch hier hauptsächlich nach unten lagen, noch zahlreicher.

Die geschilderten Veränderungen blieben circa einen Monat stationär, ausser dass hie und da eine Ecchymose verschwand, und eine neue auftauchte, immer in relativ kurzer Zeit. (Die Resorption war binnen 8—10 Tagen in der Regel vollendet, und die Spur der Ecchymose nicht mehr zu sehen.) Nach einem Monat aber wurden alle ziemlich gleichzeitig blässer, und war nach circa 14 Tagen keine einzige mehr zu sehen; — dabei wurden allmälig auch die Trübungen geringer, von den Gefässen wurden immer grössere Stücken sichtbar, die Contouren des Sehnerveneintrittes traten wieder hervor, und Mitte Januar 1873 war bis auf die weissen Streifen längs der Gefässe, und eine stärkere Schlängelung der

Namen, Geschlecht und Alter.	Dauer der Erkrankung.	Klinische Diagnose und Notizen aus der Kranken-Geschichte.	Ophthalmoscopischer Befund.	Ergebnisse nach dem Tode der Section.	Ergebnisse nach dem Tode der Untersuchung des Augenhintergrundes.
40. Polka, Johann, 16 T.	Seit 3 Tagen erkrankt. $^{28}/_{5}$ 1873 aufg., $^{10}/_{6}$ gest.	tetanus neonatorum. Die Pupillen sind enge, reagiren ziemlich prompt.	Normales Aussehen des Augenhintergrundes.	hyperaemia mening. hern. ing. dextra.	papillae et retinae normales.
41. Scheib, Therese, $4^{1}/_{2}$ J.	Seit 4 Tagen erkrankt. $^{1}/_{6}$ 1873 aufg., $^{10}/_{6}$ gest.	meningitis basilaris. Die linke Pupille weiter als die rechte, unbeweglich.	Die Sehnervenscheiben beiderseits roth und geschwellt, ihre Contouren verwischt. Die Venen strotzend und stark geschlängelt. Die Gefässwände verdickt, weiss glänzend.	mening. tub. bas. hydroc. chron. subs. acut. tub. acuta hepatis, pulm. et lienis.	neuritis optica.
42. Gruber, Ferdinand, 4 J.	Seit 4 Monaten erkrankt. $^{9}/_{6}$ 1873 aufg., $^{14}/_{6}$ gest.	meningitis bas. tuberculosa. soporös. Augen halb geschlossen. Pupillen mässig weit, träge reagirend.	Sehnervenscheiben beiderseits flach excavirt, weisslich. Gefässe der Retina enge.	mening. tub. ad basim et haemisph. sin. hydroc. chron. subseq. acut. inf. tub. magn. ov. columb. in lobo sup. pulm. d.	atrophia optici et retinae.
43. Pichler, Barbara, 11 J.	Seit 3 Wochen erkrankt. $^{28}/_{8}$ 1873 aufg., $^{4}/_{9}$ gest.	meningitis bas. tuberculosa. Pupillen weit, reagiren prompt. $^{3}/_{9}$ bewusstlos. Pupillen weit, auf Lichtreiz ein wenig undulirend. Parese der unteren Extremitäten.	$^{30}/_{8}$ normaler Augenhintergrund.	mening. tub. bas. hydroc. acutus et oedema cerebri.	retinitis levioris gradus.
44. Dögl, Franz, 22 M.	Seit 1 Jahr erkrankt. $^{25}/_{10}$ 1873 aufg., $^{31}/_{10}$ gest.	meningitis bas. tuberculosa. Pupillen mässig weit und starr.	Papillen weisslich entfärbt, Gefässe der Retina enge.	tuberc. pulm. hep. lienis, renum, pleurae, perit. et meningum. hydroc. chron.	atrophiá nervi optici et retinae.

45. Schmid, Marie, 5 M.	Seit 8 Tagen erkrankt. $^{21}/_{10}$ 1878 aufg., $^{31}/_{10}$ gest.	meningitis basilaris. Pupillen mässig und gleich weit, träge reagirend. Erkannte Mutter und Amme genau. $^{27}/_{10}$ Strabismus.	Starke Röthung des Augenhintergrundes beiderseits, Schwellung und Röthung der Papillen, Trübung der Retina in der nächsten Umgebung der Sehnervenscheiben, Schlängelung der Venen.	tub. acuta e meningitide bas. et hydroc. acut. tub. ependym. ventric. tot. cerebri et plexus choroid. utriusque insignis.	
46. Mosinger, Leopold, 7 M.	Seit 14 Tagen erkrankt. $^{23}/_{11}$ 1873 aufg., $^{26}/_{11}$ gest.	meningitis basilaris. Bulbi starr, Pupillen mässig weit.	Leichte Schwellung der Papille und Trübung ihrer nächsten Umgebung; Schlängelung der Venen; am rechten Auge mehrere streifenförmige Haemorrhagien längs der grossen Gefässe.	mening. bas. tub. ac hydroc. chron. seq. ac. tub. pulm. s. tyrosis gland. bronch.	neuroretinitis. haemorrhagiae in ret. dextram.
47. Brunner, Franz, $5^1/_2$ J.	Seit 2 Monaten erkrankt. 2[illegible]$/_6$ 1873 aufg., $^{24}/_{11}$ gest.	hydrocephalus chronicus. tumor cerebri. Seit 14 Tagen strabismus conv. oc. s. und Abnahme des Sehvermögens bis zur vollen Erblindung. Bulbi in unstät rollender Bewegung. Pupillen gleich weit. $^{20}/_8$ Parese der unteren Extremitäten. $^{28}/_9$ Pupillen ad maximum erweitert.	Im Beginne leichte Schwellung und Trübung der Papillen ohne besondere Röthe derselben; Trübung der ganzen Retina, Schlängelung der Venen. Zu Ende Excavation und weissglänzende Färbung der Papille. Enge aller Retinal-Gefässe.	tuberculum magn. fere ovi gallin. in haemisph. dext. cerebelli hydroc. chron. eximius. tyrosis gland. bronch. erosiones ventriculi. myelitis.	atrophia n. optici et retinae.
48. Klement, Johann, 6 J.	Seit 10 Tagen erkrankt. $^{10}/_{12}$ 1873 aufg., $^{16}/_{12}$ gest.	meningitis bas. tuberculosa. Pupillen mittelweit, reagiren träge und unduliren.	Im linken Auge ist die Untersuchung wegen Keratitis nicht möglich, rechts ist die Papille sehr roth, wenig von der Umgebung differencirt, die Gefässe in ihr u. auf der Retina leicht umflort, an einzelnen Stellen v. weissen glänzenden Streifen begleitet.	mening. bas. c. hydroc. acuto. pneum. scroph. in lobo pulm. d.	

Namen, Geschlecht und Alter.	Dauer der Erkrankung.	Klinische Diagnose und Notizen aus der Kranken-Geschichte.	Ophthalmoscopischer Befund.	Ergebnisse nach dem Tode der Section.	Ergebnisse nach dem Tode der Untersuchung des Augenhintergrundes.
49. Kretz, Karl, 17 M.	Seit 6 Wochen erkrankt. $^{22}/_{1}$ 1874 aufg., $^{27}/_{1}$ gest.	meningitis basilaris. Pupillen weit und starr.	Trübung des Augenhintergrundes beiderseits. Schlängelung der Venen. Viele Haemorrhagien an verschiedenen Stellen.	mening. tuberc. c. hydroc. acuto. tuberc. pulmon., lienis et renum acuta.	
50. Heukapel, Jacob, 3 J.	Seit 6 Tagen erkrankt. $^{27}/_{2}$ 1874 aufg., $^{29}/_{2}$ gest.	meningitis basilaris. hydrocephalus chronicus. ptosis d. linken Augenlides. Pupillen weit und starr.	Starke Röthung u. Schwellung beider Papillen.	mening. basilaris.	neuritis optica.
51. Skoda, Karl, 3 J.	Seit 3 Tagen erkrankt. $^{17}/_{2}$ 1874 aufg., $^{1}/_{3}$ gest.	meningitis basilaris. Pupillen gleich weit, reagiren prompt.	Trübung der Papillen und der Netzhaut. Schlängelung der Venen. Einsäumung der Gefässe mit breiten wachsglänzenden Streifen.	mening. basil. c. hydroc. acuto.	neuroretinitis.
52. Planer, Marie, 14 M.	Seit 8 Tagen erkrankt. $^{18}/_{3}$ 1874 aufg., $^{20}/_{3}$ gest.	meningitis. Bulbi in rotirender Bewegung.	Es war nur möglich, einige Gefässe am linken Auge zu sehen, die wieder von weissen glänzenden Streifen eingesäumt schienen.	tuberculosis acuta pulm. pleurae, hepatis, lienis, renum, meningum c. meningit. basilari et hydroc. acuto. tyrosis gland. lymph. mediastini.	neuroretinitis oc. utriusque. haemorrhagiae in retinis.
53. Paulowsky, Marie, 9 J.	Seit 8 Tagen erkrankt. $^{18}/_{3}$ 1874 aufg., $^{26}/_{3}$ gest.	meningitis basilaris. Augen halb geschlossen. Pupillen weit, undulirend. $^{20}/_{3}$ Pupillen starr, Ciliarinjection.	$^{20}/_{3}$ Augenhintergrund beiderseitig normal. subs. tub. acut. universal.	tuberc. cerebri et meningum chronica c. hydroc. chron. cum hydroc. acuto.	neuroretinitis oc. utrusque.

54. Lang, Marie, 2 J.	Seit 4 Tagen erkrankt. $^{10}/_{4}$ 1874 aufg., $^{14}/_{4}$ gest.	pneumonia catarrhalis sin. morbilli. Es treten im Verlaufe der Krankheit Gehirn-Erscheinungen auf.	Normaler Augenhintergrund.	phthisis pulm. s. oedema mening. post morbillos steatosis hepatis.	
55. Weywoda, Leopoldine, 5 J.	Seit 14 Tagen erkrankt. $^{9}/_{3}$ 1874 aufg., $^{17}/_{4}$ gest.	nephritis. tumor cerebri. oedema pulmonum. Pupillen enge.	$^{10}/_{3}$ normaler Augenhintergrund beiderseits. $^{25}/_{3}$ Stauungspapille beiderseits. Leichte Trübung der Retina in der Peripherie der Papille; weiss glänzende Streifen längs der Gefässe. $^{10}/_{4}$ der gleiche Befund.	tuberculum in haemisph. d. cerebelli. tub. pulm. et ilei. oedema meningum. nephritis parenchymatosa.	neuritis optica.
56. Waldburger Barbara, 18 M.	Seit 8 Tagen erkrankt. $^{20}/_{4}$ 1874 aufg., $^{24}/_{4}$ gest.	meningitis basilaris. Pupillen mässig weit, träge reagirend.	Röthung und Schwellung beider Papillen, deren Umgebung fast normal ist.	mening. basil. c. hydroc. acuto. thromb. venae cerebri profundae s. c. encephalitide.	neuritis optica.
57. Spöck, Josefa, 10 J.	Seit 8 Tagen erkrankt. $^{2}/_{5}$ 1874 aufg., $^{3}/_{5}$ gest.	meningitis basilaris tuberc. miliaris pulmonum. Pupillen weit und starr.	Die Papillen sind bläulich; die Retinen sind klar; die Gefässe schmäler, von dicken weissen Streifen begleitet.	mening. bas. tuberc. tub. acuta pulm.	atrophia nervorum opticorum.
58. Martineck, Barbara, 7 J.	Seit 8 Tagen erkrankt. $^{21}/_{8}$ 1874 aufg., $^{25}/_{8}$ gest.	icterus ex atrophia hepatis. Pupillen gleich weit, prompt reagirend; sieht die Zeiger einer Uhr. Meningeale Erscheinungen im Verlaufe der Erkrankung.	Starke Röthung der Papillen.	atrophia hepatis. oedema cerebri hypertrophici.	papillae et retinae normales.
59. Feilenreiter, Rudolf, 7 M.	Seit 3 Tagen erkrankt. $^{20}/_{8}$ 1874 aufg., $^{27}/_{8}$ gest.	meningitis basilaris. hydrocephalus chronicus. Pupillen weit und starr, heftige Convulsionen.	Starke Röthung und geringe Schwellung der Papillen, Trübung der Retinae; starke Schlängelung der Venen; alle Gefässe sind v. wachsglänzenden Streifen umsäumt.	hydroc. chronicus subs. acut. c. mening. tub.	neuroretinitis oc. utriusque.

Namen, Geschlecht und Alter.	Dauer der Erkrankung.	Klinische Diagnose und Notizen aus der Kranken-Geschichte.	Ophthalmoscopischer Befund.	Ergebnisse nach dem Tode	
				der Section.	der Untersuchung des Augenhintergrundes.
60. Schlegel, Hermine, 20 M.	Seit 12 Tagen erkrankt. $^{2}/_{9}$ 1874 aufg. und gest.	meningitis basilaris. Pupillen weit und starr.	Konnte wegen zu grosser Unruhe nicht untersucht werden.	meningit. tub. hydroc. chron. subseq. acuto.	papillae et retinae normales.
61. Steinbacher Franz, 7 J.	Seit 8 Tagen erkrankt. $^{30}/_{8}$ 1874 aufg., $^{10}/_{9}$ gest.	meningitis. Pupillen mässig weit, die linke etwas quer oval verzogen, auf Lichtreiz träge reagirend, sieht die Zeiger einer Uhr.	Mässige Schwellung und Röthung der Sehnervenscheiben, Schlängelung der Venen.	mening. tub. e hydroc. acuto. tub. pulm. dysenteria. caries tub. corp. vertebr. thor.	papillae et retinae normales.
62. Elsner, Josef, $2^{1}/_{2}$ J.	Seit 3 Tagen erkrankt. $^{24}/_{9}$ 1874 aufg. und gest.	enterocatarrhus post morbillos. inf. pulm. Tief soporös.	Normaler Augenspiegelbefund.	inf. tub. lob. med. pulm. d. c. tub. acuta pulm., hepatis, lienis, renum et meningum hydroc. chron. subseq. acuto. tub. incipiens ilei.	papillae et retinae normales.
63. Salfinger, Karl, 4 J.	Seit 2 Monaten erkrankt. $^{6}/_{5}$ 1874 aufg., $^{23}/_{10}$ gest.	meningitis tuberculosa. Pupillen mässig weit; das rechte Auge weit geöffnet, die Lider des linken in zuckender Bewegung. Parese der linken Gesichtshälfte.	Anfänglich die temporale Seite beider Papillen bläulich entfärbt, gegen Ende auch die mediale, aber nicht vollständig.	mening. tub. hydroc. chron. subseq. acuto. tyrosis gland. bronch. c. phthisi tub. lob. sup. pulm. d.	atrophia n. optici incipiens.

Ich werde nun, um eine bessere Uebersicht über die gebrachten 63 Fälle zu gewinnen, dieselben vorerst nach den Augenspiegelbefunden, und dann nach den Sectionsdiagnosen ordnen.

Es kommen nach dem Augenspiegelbefund zur Beobachtung:

von Neuroretinitis	18 Fälle
Neuroretinitis mit Stauungspapille . .	13 „
(7mal war die Stauungspapille dabei nur eine geringe)	
Congestio ad nervum opticum . . .	4 Fälle
Neuritis optica mit Stauungspapille . .	4 „
Atrophia nervi optici consecutiva . .	2 „
Atrophia nervi optici (genuina?) . . .	6 „
Normaler Augenhintergrund . . .	16 „

Nach der Diagnose.

Bei Meningitis tub. basilaris in 31 Fällen:

Neuroretinitis	15 Mal
Mit Stauungspapille . .	5 „
Congestio ad n. opt. . .	4 „
Atrophia incip. . . .	2 „
Atrophia (genuina?) . .	1 „
Normaler Augenspiegelbefund	4 „

Bei Mening. tub. bas. mit acuter Tuberc. vieler Organe in 10 Fällen (9, 24, 39, 41, 44, 49, 52, 53, 57, 62):

Chorioidealtuberkel nie

Neuroretinitis	3 Mal
Neuritis optica mit Stauungspapille . .	1 „
Atrophia optici	3 „
Normaler Augenhintergrund	3 „

Bei Hirntumoren in 14 Fällen:

Neuroretinitis	5 Mal
Neuroretinitis mit nachfolgender Atrophie .	2 „
Atrophia (genuina?)	4 „
Normaler Augenhintergrund	3 „

Bei Oedema cerebri in 2 Fällen:

Congestio ad nerv. opt. . . 2 Mal.

Bei 2 Fällen von Oedema meningum mit Hydrocephalus chronicus und in je 1 Fall von Oedema meningum et Phthisis pulm., von Hyperaemia meningum, von Sclerosis cerebri, von Meningitis cerebro-spinalis und von Hydrorrhachis:

Normaler Augenhintergrund . 7 Mal.

Es fällt einem bei dieser Zusammenstellung vor Allem auf, wie oft bei intracraniellen Leiden der Kinder die Augenspiegel-Untersuchung ein essentielles Leiden des N. opticus oder der Retina, oder (wie gewöhnlich) beides zeigt, bei 63 Fällen 47 Mal.

Und dabei muss ich noch bemerken, dass die Zahl eher zu niedrig, als zu hoch gegriffen ist, weil ich im ersten Jahr noch zu sehr mit der Schwierigkeit der Untersuchung zu kämpfen hatte, und auch die Gelegenheit zur Rectificirung der Diagnose durch die Controlle post mortem sich viel seltener ergab.

Es kommt dabei auch noch ein zweites Moment in Betracht, welches die Zahl der normalen Augenspiegelbefunde in den Fällen vergrössern könnte, wo nur 1 Mal, und nur im Beginnen der Erkrankung untersucht worden war.

Es ist dies die rasche Entwicklung von Neuroretinitis oft binnen wenig Tagen, bei intracraniellen Erkrankungen, und oft erst in der letzten Zeit vor dem lethalen Ende; — ich kann dies durch mehrere Beispiele aus den angeführten Fällen illustriren.

Bei Fall 25 war der Augenhintergrund bei der Untersuchung normal, nach 10 Tagen, bei der Section, wurde Neuroretinitis gefunden.

Bei Fall 34 war ebenfalls der Augenspiegelbefund negativ, nach 5 Tagen, bei der Section Retinitis leichteren Grades.

Bei Fall 53 normaler Augenhintergrund bei der ophthalmoscopischen Untersuchung, nach dem Tode wurde beiderseitige Neuroretinitis gefunden.

Bei Fall 55 war bei der ersten Untersuchung der Augenhintergrund beiderseits normal, bei der zweiten, 15 Tage später, war Stauungspapille, Retinitis und Einscheidung der Gefässe zu Stande gekommen, die bis zum Ende bestand.

Aus diesen Fällen geht hervor, dass die Neuroretinitis bei intracraniellen Prozessen (bei uns in der Mehrzahl Meningitis basilaris mit Hydrocephalus)

1. sich manchmal erst entwickelt, wenn die Erkrankung im Gehirn schon weit vorgeschritten ist;
2. dass sie sich in sehr kurzer Zeit, binnen wenig Tagen, entwickeln kann.

Ich will damit durchaus nicht behaupten, dass es nicht Fälle geben kann, und vielleicht viele, wo die Neuroretinitis früher zu diagnosticiren wäre, als das Gehirnleiden, ich war nur nicht in der Gelegenheit, diese Beobachtung zu machen.

Dabei muss ich den negativen Augenspiegelbefunden (16 bis 63 Fällen) trotz der Bedenken, die ich gegen ihre absolute Beweiskraft habe (wie oben bemerkt), doch so viel

positiven Werth einräumen, dass sie darthun, wie es die verschiedenartigsten Prozesse im Gehirne geben könne (Meningitis, Hydrocephalus, Tumoren etc.), die sich ophthalmoscopisch nicht kennzeichnen, und zwar bis zum Tode nicht kennzeichnen.

Es betreffen die 16 Fälle 6 Mal Meningitis basilaris, 3 Mal Tubercula in cerebro, 3 Mal Oedema meningum mit Hydrocephalus, 2 Mal Meningitis cerebro-spinalis und je 1 Mal Hyperaemia meningum und Sclerosis cerebri.

Von diesen 16 sind allerdings nur 6 auch nach dem Tode untersucht worden, aber eben diese 6 müssen auch als zweifellos in Rechnung gebracht werden.

Es scheint mir nehmlich doch wieder zu weit gegangen, wenn in letzter Zeit behauptet wird, es gebe fast keine intracranielle Erkrankung, die nicht auch Veränderungen im Nervus opticus bewirke.

Und schliesslich mag der Spruch histologisch seine Geltung haben, es ist aber der Zweck dieser Arbeit auch nicht die Beweisführung, dass bei den intracraniellen Erkrankungen der Kinder histologische Veränderungen in Opticus und Retina selten, oft oder immer vorkommen; ich will nur den diagnostischen Werth des Augenspiegelbefundes bei Gehirnleiden der Kinder feststellen, und muss mich daher in diesem Falle auf die mit dem Augenspiegel erkennbaren Veränderungen beschränken.

Ein allen Fällen gemeinsames Symptom ist das Ergriffensein beider Augen.

Nur einmal bei Fall 30 sah ich bei der ersten Untersuchung blos eine Congestio ad papillam dextram allein, nach 11 Tagen aber schon Stauungspapille und Neuroretinitis beiderseits.

Einen grossen Antheil an der Stauungs-Erscheinung am sichtbaren Sehnervenende, und in Folge dessen an der von ihr bewirkten Neuroretinitis hat nach der Manz'schen Theorie[1]) der fast alle Gehirn-Erkrankungen begleitende Hydrops ventriculorum, und auch Anuschke[2]) ist sehr geneigt, den Hydrocephalus eine Rolle bei der Incarceration des Opticus spielen zu lassen.

In den angeführten 63 Fällen wies die Section 37 Mal Hydrocephalus nach, und nur in 8 dieser Fälle war der Augenhintergrund normal; ein bestimmter Schluss lässt sich aus diesem Vorkommniss nicht ziehen, auch wenn man das Verhältniss des Hydrocephalus zum Hydrops vaginae n. optici zu Hülfe nimmt.

Das Symptom der Stauungspapille und ihre Beziehung

---

1) Arch. f. Ophth. Bd. 16. p. 265.
2) Arch. f. Ophth. Bd. 19. III. p. 296.

zu Gehirntumoren gab auch keinen festen Anhaltspunkt zu andern als höchst hypothetischen Schlüssen; eine reine Neuritis optica sah ich überhaupt nie; sie war mehr weniger immer mit Retinitis verbunden.

Die Neuroretinitis ging bei längerem Bestande in weisse oder bläuliche Atrophie aus, und ich konnte in mehreren Fällen, wie in 15, 34, 47 und 63 den ganzen Verlauf dieses Prozesses beobachten; in 8 Fällen war die Atrophie bereits perfect, als sie zur Beobachtung kam; es waren aber ausnahmslos solche, bei denen die Gehirn-Erkrankung schon einige Zeit gedauert hatte und die man mit viel mehr Recht für consecutive als für genuine erklären konnte.

Anuschke[1]) legt Gewicht auf die Einscheidung der Gefässe mit weissen Streifen, die man für eine Verdickung der Adventitia, hervorgerufen durch Bindegewebs-Wucherung hielt; er glaubt, dass diese Einsäumung der Gefässe bei genuiner Atrophie nicht vorkomme.

Ich habe diese Einsäumung der Centralgefässe mit weissen wachsglänzenden Streifen von verschiedener Breite, sowohl auf der Papilla als auf der Retina ganz besonders oft gefunden, und zwar 16 Mal, jedoch gerade nicht auffallend bei Atrophie, und hier nur angedeutet.

15 Fälle betreffen Neuroretinitides, alle bei Meningitis tuberculosa basilaris, 1 kam bei Leucaemie (Fall 29) vor.

Haemorrhagieen in die Retina waren relativ selten, nur 8 Mal bei den Fällen 6, 15, 19, 26, 46, 49, 52 und bei 29 (der Leucaemie).

Wenn ich mir nun erlauben darf, aus dem Gebotenen Schlüsse zu ziehen, so werden sie mehr negativ ausfallen, aber auch in dieser Form, hoffe ich, nicht ohne Werth sein.

1. Bei den intracraniellen Erkrankungen der Kinder kommen in wenigstens zwei Drittheil der Fälle Veränderungen am Sehnerven und an der Netzhaut vor, die man als im Zusammenhang mit der Gehirn-Erkrankung annehmen muss.

2. Ophthalmoscopisch sichtbar werden diese Veränderungen manchmal erst in einem sehr vorgeschrittenen Stadium der Gehirn-Erkrankung.

3. Es lässt sich nach den gegenwärtigen Erfahrungen nicht bestimmen, ob die ophthalmoscopischen Symptome in gewissen Fällen nicht früher erscheinen, als die allgemeinen.

4. Als diagnostischer Behelf ist die Augenspiegel-Untersuchung bei den so häufigen hier zumeist in Frage kommenden Basilar-Meningitides der kleinen Kinder nach dem gegenwärtigen Stande der Dinge, von keinem hohen Werthe, da man wegen der mangelnden subjectiven Erscheinungen am Auge selten veranlasst wird, früher zu untersuchen, ehe

1) Arch. f. Ophth. Bd. 19. III. p. 295.

nicht andere Symptome die Diagnose zweifellos gemacht haben.

In das Vulgäre übersetzt, heisst das Ganze nun wohl, dass an Meningitis erkrankte Kinder in der letzten Zeit der Krankheit oft blind werden, manchmal aber auch sehend bleiben bis zum Ende; eine Erfahrung, die nicht neu ist.

Dessungeachtet glaube ich nicht, dass es noch nothwendig sei, etwas über den Werth solcher Untersuchungen hinzufügen zu sollen.

Negative Erfahrungen sind ebenso wichtig als positive, und der geringste Beitrag zur bessern Erkenntniss hat seine Berechtigung in sich.

Ich werde daher diese Beobachtungen fortsetzen, weil ich sie besonders in Verbindung mit den histologischen Untersuchungen nach dem Tode, wozu gerade bei dieser Erkrankung der Kinder so häufig Gelegenheit geboten wird, für aussergewöhnlich wichtig und interessant halte, und werde mir seiner Zeit erlauben, über diese Verhältnisse weiter zu berichten.

XIX.

Laryngologisches aus der Kinderpraxis.

Zwei Kehlkopf-Neubildungen bei Kindern.

Von

Dr. med. Klemm

in Leipzig.

(Mit einer Abbildung.)

Neubildungen in der Kehlkopfhöhle von Kindern gehören immer noch zu den grossen Seltenheiten, und es sind im Vergleich zu den der Erwachsenen nur wenige Fälle durch die Laryngoscopie zur Beobachtung gekommen, wenn auch die Zahl der nicht veröffentlichten wesentlich grösser sein mag. Mit Recht kann man indess von der grösseren Verbreitung und Vervollkommnung dieser Untersuchungsmethode erwarten, dass auch dieses Capitel der Pädiatrik noch manche werthvolle Bereicherung erfahren wird, da diese Art von Tumoren gewiss nicht so selten sind, als man bis in die jüngste Vergangenheit annahm. — Mein I. Fall ist um so mehr zur Mittheilung geeignet, als er durch den lethalen Ausgang eine Abbildung und zwar von Künstler-Hand ermöglichte (s. Tafel VI) und auch die Spiegeluntersuchung, die wiederholt ausgeführt wurde, ungewöhnliches Interesse beansprucht.

Im vorigen Herbst wurde mir von einem nahen Dorf ein Mädchen von 6 Jahren in meine Poliklinik gebracht, das an an heftiger Dyspnöe litt und bereits durch das schwere Leiden sehr abgemagert war; dasselbe war völlig stimmlos. Die Mutter theilte mir mit, dass das Leiden vor etwa 12 Wochen begonnen und seitdem stetig und rasch zugenommen habe, so dass es jetzt schon seit mehreren Wochen an sehr bedeutender Dyspnöe und völliger Stimmlosigkeit leide. Auffällig ist, dass der Anfang ein fast acuter war; denn nach Allem, was ich darüber erfahren konnte, sind die Athmungsbeschwerden nicht langsam, sondern rasch eingetreten und ebenso rasch muss sich die Neubildung auch vergrössert haben, da sie in circa 14 Wochen eine solche Ausdehnung erlangen konnte, dass sie das eine Stimmband ganz, das andere aber zum Theil zerstörte.

Bei der ersten Untersuchung schon war das Kind so unruhig, dass die laryngoskopische Untersuchung äusserst schwierig war, zumal da das Kind keinen Laut mehr hervorbringen und der Kehldeckel bei der Athmung, die laut pfeifend und sehr gedehnt war, sich nicht aufrichten konnte. Nur ab und zu gelang es auf einen Augenblick zwischen der rothen stark geschwellten Schleimhaut der oberen Kehlkopftheile (Eingang) die weisslichen deutlich traubenförmigen oder körnigen Massen des Papilloms zu sehen, besonders wenn während der Zusammenziehung des Kehlkopfes etc. dieselben offenbar nach oben gepresst wurden. Auch die späteren Untersuchungen, die ich in der Absicht vornahm das Kind zur Operation auf natürlichem Wege vorzubereiten, waren nicht viel ergiebiger, doch gewann ich dadurch ein Urtheil über die Grösse der Geschwulst, da ich dabei bald diesen, bald einen anderen Theil der Geschwulst, wie sich die einzelnen Theile nun gerade lagerten, zu Gesicht bekam. Ich überzeugte mich dadurch bald, dass nicht blos eine, sondern mehrere grössere, von einander getrennte Papillommassen vorhanden waren, die das ganze Innere völlig ausfüllten und dass ausserdem noch eine bedeutende Anschwellung der Schleimhaut bestand, die sowohl für die Diagnose, als für die Operation höchst störend war. Von den Stimmbändern war gar nichts zu sehen, weil der Raum oberhalb derselben völlig ausgefüllt war, und nach der Grösse der papillösen Wucherungen zu schliessen, war es sehr wahrscheinlich, dass dieselben auch bis unterhalb der Stimmbänder reichten. Trotz vieler aufgewandten Mühe war darüber keine Gewissheit zu erlangen und da ich sehr bald sah, dass hier mit dem Einüben nichts zu erlangen war, so sah ich auch zugleich die Unmöglichkeit einer Operation vom Munde her ein. Leider willigten die Eltern nicht rasch in die Operation und so vergingen noch einige Tage; erst als das Kind bereits dem Ersticken nahe und unsäglich gelitten, wünschten sie ihr Kind operiren zu lassen. Ich hielt in diesem Falle nur die Laryngofission für erfolgreich, da ich, die Neubildung vom Munde aus zu entfernen, für absolut unmöglich erklären musste und übertrug dieselbe einem geübten Chirurgen, Herrn Dr. med. Eckstein, zumal ich, wie in dem von Dr. Beschorner (Dresden) im deutschen Archiv für klin. Med. mitgetheilten Falle, die Spaltung des ganzen Kehlkopfes in der Mittellinie für nothwendig erachtete. Als wir beide bei dem Kinde eintrafen, war es leider schon ganz cyanotisch und verfallen, so dass grosse Eile geboten war und sich Herr Dr. Eckstein zur einfachen Tracheotomie entschloss, um vorerst das Leben zu erhalten und die weitere Operation auf eine Zeit aufzuschieben, wo es wieder zu Kräften gekommen. Zunächst war es geboten nur die Erstickungsgefahr, die jeden Augenblick zunahm, zu beseitigen und so wurde der gewöhn-

liche Luftröhrenschnitt, rasch und ohne erhebliche Blutung, ausgeführt, beim Einbringen der Canüle ergoss sich durch dieselbe eine grosse Menge dick eitriger Flüssigkeit, so dass es auf den ersten Blick schien, als habe sich ein Abscess geöffnet, doch ergab sich bald, dass es nur reichlich angehäuftes Stauungssekret war, was hier in ungewöhnlicher Menge vorhanden, weil es nicht nach oben durch Husten entfernt werden konnte.

Das Kind kam rasch wieder zu sich, athmete bald regelmässig, schlief dann ziemlich ruhig und lange; doch trat in einigen Tagen Verjauchung der Wunde, Pneumonie mit starkem Schleimrasseln über die ganze Brust und am 5. Tage der Tod ein. Der schlimme Ausgang war wohl eine Folge der bedeutenden Anämie.

Der Befund bei der Section bestätigte die Diagnose und wird durch die Abbildung in genauer Weise wiedergegeben. Jedenfalls ist im Leben die Geschwulst viel grösser gewesen, da die Zeichnung erst später, als das Präparat mehrere Monat gehärtet worden war, ausgeführt wurde. Leider konnte ich auch nicht, da die betr. Meldung an mich unterblieb, bei der Section mit anwesend sein, so dass ich auf eine specielle Besprechung des frischen Leichenbefundes verzichten muss und besonders über die etwaigen Reste der Stimmbänder weiter nichts mittheilen kann, als was später an dem gehärteten Präparat sichtbar war: völliger Schwund des rechten und theilweiser des linken wahren Stimmbandes. Am frischen Präparat hätten sich freilich die patholog. Verhältnisse viel genauer erkennen lassen.

Ein II. Kind, mit einer Neubildung im Kehlkopf, kam, nicht lange nach dem obigen, in meine Behandlung.

Anna Güttner, $2^1/_2$ Jahr alt, aus Reudnitz, wurde mir im Frühjahr 1874 in meiner Poliklinik vorgestellt und ich vermuthe, das dasselbe manchen Aerzten in Leipzig bekannt sein wird, da die Mutter vielfach Hilfe gesucht hat. Das Kind ist im Alter von $^1/_4$ Jahren nach und nach heiser geworden und ist es bis heute, mit geringen Schwankungen, geblieben. Die Mutter vermag keine Ursache anzugeben, die Heiserkeit ist ohne vorhergegangene Krankheit (Croup, Masern etc.) eingetreten und hat stetig zugenommen, ist aber bald mehr, bald weniger intensiv gewesen. An den Morgenstunden ist die Stimme am besten, bei Zugluft ist die Heiserkeit stärker, desgleichen wenn das Kind die Stimme sehr angestrengt hat, um lauter reden zu können. Die laryngoskop. Untersuchung ist schwierig, weil das Kind, obwohl es ruhig sitzt, nicht a phonirt und auch nicht tief athmet. Nach sehr vielen vergeblichen Versuchen ist es mir nur 2mal gelungen, auf einen Moment, und zwar während der eintretenden Brechbewegung, in den Kehlkopf zu sehen. Es zeigte sich in der Nähe des hinteren

Winkels zwischen den Stimmbändern eine kleine rothe Geschwulst, ein Polyp von der Grösse einer Erbse; doch war die Insertionsstelle nicht näher zu erkennen. Da vorläufig wegen der Jugend von einem operativen Eingriff abzusehn war, so dürften hier leicht 3—4 Jahre vergehn, bis die Operation ausführbar sein wird. Schwere Dyspnöeerscheinungen, Husten etc. wie im obigen Falle, sind hier nicht eingetreten und es ist auch aus diesem Grunde anzunehmen, dass es hier kein Papillom war, da diese viel rascher zu wachsen pflegen. Ich gedenke übrigens, sobald das Kind an die Untersuchung gewöhnt ist, einmal Einpinselungen vorzunehmen, da sehr weiche Polypen schon dadurch erheblich zusammenschrumpfen.

Was die Verwerthung der Laryngoskopie in der Kinderheilkunde betrifft, so will ich hier nur einige allgemeine Bemerkungen hinzufügen. Dieselbe ist selbst bei kleinen Kindern (von 3, 4 Jahren) recht wohl ausführbar und die locale Behandlung ebenso ungefährlich wie bei Erwachsenen, wenn man nur mit den Einpinselungen etwas vorsichtig ist. Die grösste Schwierigkeit bietet nicht sowohl die Unruhe der Kinder, als vielmehr der Umstand, dass sie schwer zu bewegen sind a in der Höhe zu phoniren. Ausserdem ist aber die Kleinheit des Kehlkopfes und des Kehldeckels sehr hinderlich, sowie die grössere Reizbarkeit des Rachens, der keine Berührung mit dem Spiegel duldet. Alles das lässt sich aber durch öftere Wiederholung überwinden und nur die Unlust oder das Unvermögen a zu phoniren bleibt meist als das schlimmste Hinderniss für die Untersuchung übrig. Die bessere Aufrichtung der Epiglottis ist indess für die Einführung des Pinsels nicht nöthig, und bei Kindern von über 7 Jahren ist die letztere fast ebenso leicht wie bei Erwachsenen, ausführbar sind die Einpinselungen aber noch recht wohl bei Kindern von 3 Jahren. — Die Furcht vor zu heftiger Reizung des Kehlkopfes und besonders vor der nicht selten eintretenden Apnöe, wie sie bei manchen Erwachsenen nach der Einpinselung eintritt, ist nicht begründet; es tritt zwar das Wegbleiben leicht auf einige Secunden ein, doch kommen die Kinder immer rasch wieder zu ruhiger Respiration und nicht einmal habe ich beunruhigende Erscheinungen gesehen. Die Lösungen (Arg. nitr.) sind den pulverförmigen Mitteln, welche eingeblasen werden, entschieden vorzuziehen, da die letzteren viel mehr Hustenreiz und Dyspnöe verursachen; die Lösungen dürfen nur nicht so stark wie bei Erwachsenen sein; während diese eine Sol. v. 1 : 20 meist gut vertragen, ist bei Kindern nur eine von 1:40 oder 50 anzuwenden und die Pinsel müssen auch entsprechend klein sein; kleinere Pinsel verursachen übrigens auch bei reizbaren Erwachsenen viel weniger Beschwerden als grosse.

In Bezug der Häufigkeit der Kehlkopf- und Rachenkrankheiten bei Kindern ist hervorzuheben, dass, mit Ausnahme des Croup und der Diphtheritis, alle anderen weit seltener sind als bei Erwachsenen und dass manche, die hier so häufig sind, dort bis zu einem gewissen Alter ganz zu fehlen scheinen.

Nur einige der wichtigeren mögen zum Vergleich dienen: Chronische Heiserkeit (in Folge von Catarrh der Stimmbänder etc.), sowie chronischer Rachencatarrh sind ungleich seltener, als bei Erwachsenen; jene kommt zwar als Rückbleibsel von Scharlach, Masern, Diphtheritis, Pocken zuweilen vor, aber als primäre Krankheit oder als Ausgang eines acuten Catarrhs nur sehr selten; tritt ein solcher ein, so heilt er vielmehr rein ab oder verschleppt sich doch nicht so lange, als im späteren Alter. Noch seltener sind chronische Rachencatarrhe, und die hartnäckigen Formen der Phar. sicca et granul. fehlen im frühen Kindesalter gänzlich, während sie bei Erwachsenen häufig sind. Die gewöhnliche Pharyng. kommt bei Kindern als Hypertrophie des submuc. Bindegewebes und des Drüsenapparates zwar auch zuweilen vor, doch, wie es scheint, nur immer in Begleitung von hypertrophischen Mandeln, denen dann auch die vorhandenen Schlingbeschwerden, Drücken, Stechen, sowie die Beeinträchtigung der Sprache und des Gehörs zuzuschreiben sind; es nützt hier daher auch die Behandlung der geschwellten Schleimhaut nichts, wenn nicht gleichzeitig die Mandeln verkleinert werden. Für den letzten Zweck empfiehlt sich da, wo die Grösse der Mandeln nicht gerade die Excision verlangt oder diese nicht gestattet wird, die Verkleinerung durch das Einbohren des Höllensteinstiftes zu bewirken; man drückt denselben am besten in die schon vorhandenen Spalten oder Gruben möglichst ein, wozu es allerdings nöthig, den Stift durch Zusatz von etwas Salpeter fest zu machen. Die Mandeln vertragen diese Aetzungen ohne alle Reaction und auch der Schmerz ist ganz unbedeutend und schwindet rasch. Nach öfteren Wiederholungen ist fast immer der gewünschte Zweck erreicht, die Methode ist besonders bei weichen Mandeln rasch von Erfolg, und zwar rascher als das Einpinseln mit Jodtinctur.

Von besonderm Interesse ist der Vergleich der schwerheilbaren und unheilbaren Kehlkopfkrankheiten, hierüber noch einige Bemerkungen. Sind schon die gemeinen chron. Catarrhe des Larynx (nach Masern, Pocken, Diphther.) eine Seltenheit, so sind die tuberkulösen und syphilitischen Leiden noch viel seltener, ja beide Arten kommen gewiss bis zu einem gewissen Alter gar nicht vor. Syphilis des Rachens und Kehlkopfs bei luetischen Früchten kommt zwar als blosser Catarrh vor, Ulcerationen dieser Theile aber, selbst bei sonst vielfach localisirter Krankheit, scheinen bei kleinen (und neugeborenen) Kindern gänzlich zu fehlen. Aehnlich verhält es sich mit

den tuberkulösen Catarrhen und Geschwüren: so häufig auch die Lungenkrankheiten sind, so selten ist doch die Betheiligung des Kehlkopfs; lungenkranke Kinder werden viel seltener kehlkopfkrank als Erwachsene, und auch hier kam nur die catarrhalische Form zur Beobachtung, niemals die ulcerative. Desgleichen fehlen die bei Erwachsenen so häufig vorkommenden groben Formveränderungen: die Schwellnng, Verdickung des Kehldeckels, sowie die so bedeutenden Substanzverluste und Infiltrate (resp. Schwellung u. Formveränderung) im Kehlkopf-Innern. Kurz, es fehlen bei den Kindern, alle sehr augenfälligen anatomischen Gewebsstörungen oder sie treten (im reifern Kindesalter) doch nur sehr selten bei vorgeschrittener Lungenphthisis ein; aber noch niemals sah ich, wie bei Erwachsenen oft genug, bei einem Kinde die Kehlkopfkrankheit primär in die Lungenkrankheit als Folgeübel eintreten und gewiss liegt hierin ein Grund, warum die Lungenkrankheiten bei Kindern überhaupt seltener sind; weil eben die primären Kehlkopfcatarrhe, welche bei Erwachsenen leicht zur Lungenphthise führen, an sich höchst selten sind.

Dieses Verhalten, dass der kindliche Larynx so wenig von den genannten Leiden, besonders den ulcerativen Processen befallen wird, ist schwer zu erklären, da derselbe sich ja in Bezug auf thermische und mechanische Einflüsse ebenso empfindlich zeigt, wie der der Erwachsenen. Entweder ist eben das jugendliche Alter an sich ein Schutz gegen diese Leiden, oder es fehlen vorzugsweise die Schädlichkeiten, die beim Erwachsenen auf das Stimmorgan wirken: so besonders Staub, Zugluft, starke Erkältung, Cigarrenrauch etc., Ursachen denen der Erwachsene doch viel mehr ausgesetzt ist als das Kind. Auch der starke Genuss des Biers und des Alkohols ist ein gar häufiger Grund, wesshalb ein anfangs geringer Catarrh eine immer grössere Intensität annimmt, und die meisten der chronischen Heiserkeiten sind nur deshalb langwierig geworden, weil im Anfang nicht die gehörige Schonung stattgefunden; bei Kindern dagegen wird dieselbe weit weniger vernachlässigt, weil sie früher zu Hause bleiben.

Schliesslich gedenke ich noch der motorischen und sensiblen Störungen. Bei Kindern kommen Lähmungen der Stimmbänder in ihren Muskeln zwar auch vor, aber viel seltener als bei Erwachsenen, weil die Hauptursache, die acuten und chronischen Catarrhe viel seltener sind, als bei diesen. Ausserdem ist hervorzuheben, dass man hier die Bilder nicht so ausgeprägt findet wie bei Erwachsenen, sondern dass meist nur eine unvollkommene Schliessung der Glottis, nicht aber eine Winkelstellung und Schlottern der Stimmbänder zu sehen ist. Da sich die Kinder aber meist nicht anstrengen a zu phoniren, so lässt sich überhaupt nicht immer entscheiden, ob die unvollkommene Schliessung der Glottis eine Lähmungserscheinung

ist oder nicht, so lange die Stimmbänder sich symmetrisch erhalten. Doch kommen auch bei älteren Kindern deutlich einseitige Stimmbandlähmungen vor und 2 solche Fälle habe ich nach Diphtheritis beobachtet; in dem einen Falle war das rechte Stimmband gelähmt und blieb beim Phoniren bogenförmig; in dem andern waren beide ziemlich gleich gelähmt. Vielleicht sind die Lähmungen auch bei den Kindern häufiger als man bisher annahm, weil gewiss in nicht wenig Fällen die Untersuchung unterbleibt oder nicht möglich ist, so dass nur wenige wirklich zur Beobachtung kommen; am leichtesten dürfte ihre Entstehung nach den obigen Krankheiten, sowie besonders nach Keuchhusten zu erwarten sein, doch fehlen gerade hierüber sichere Beobachtungen, weil die Untersuchung grosse Schwierigkeiten bietet.

Endlich die sensiblen Störungen: jeder Arzt weiss, wie häufig anämische und nervöse Damen über Druckempfindung im Kehlkopf klagen; es ist dies ein ungemein häufiges Uebel, besonders bei den Städterinnen und zwar bei Arm und Reich, Jung und Alt. Ganz auffällig ist, dass auch diese Störung bei Kindern fast nie oder doch nur ganz kurze Zeit auftritt und niemals so anhaltend wird als bei Erwachsenen. Ich meine selbstverständlich hier nur die Druckempfindung, die ohne Catarrh oder mechanischen Reiz (geschwollene Mandeln) besteht und gewöhnlich als ein nervöses Leiden bezeichnet wird.

XX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von angeborenem Verschluss des Pylorus, Verschluss des Duodenum an seiner Uebergangsstelle in das Jejunum, Fehlen der Gallenblase und Atresie der Flexura sigmoidea.

Von Dr. R. Wuensche,
prakt. Arzt in Dresden.

(Hierzu 1 Tafel.)

Zu derselben Zeit wie Herrn Dr. Hempel in der Poliklinik zu Jena*), kam mir in der Praxis ein Fall von angeborenem Duodenalverschluss vor und um die Statistik damit zu bereichern, will ich nicht länger säumen, denselben zu veröffentlichen, zumal er in vielen Beziehungen interessant ist.

Das Präparat befindet sich im pathol. anat. Museum zu Leipzig.

Am 30. April 1873 wurde ein neugeborener, vollkommen ausgetragener Knabe zu mir gebracht, welcher angeblich an einer Atresia ani leiden sollte.

Die Eltern, junge kräftige Landleute, erzählten, dass sie schon zwei Knaben gezeugt hätten, welche anscheinend vollkommen gesund geboren, einige Tage nach der Geburt zu kränkeln anfingen, die genossenen Speisen durch Erbrechen wieder entleerten, allmählich bis zum Skelet abmagerten und gewöhnlich am 5. oder 6. Tage, ohne durch den After je Kothabgang gehabt zu haben, gestorben seien.

Die Mutter sei während der Schwangerschaft gesund gewesen und in ihrer Familie sei niemals ein ähnlicher Fall vorgekommen. Ihr grösster Schmerz sei nun, auch dieses dritte Kind so nach und nach verhungern sehen zu müssen, denn auch bei diesem wäre es wieder so wie bei den verstorbenen zwei Kindern.

Das Kind war am 29. April früh 8 Uhr in einem Dorfe bei Herrnhut geboren, vollkommen ausgetragen und sehr gut entwickelt. Am ganzen Kinde war ausser einer rechtsseitigen Hernia inguinalis nichts Abnormes zu sehen.

Ich untersuchte den After, fand denselben normal gebildet und konnte mit dem kleinen Finger in denselben um die Länge des Nagelgliedes eindringen. Eine vorsichtig eingeführte starke Knopfsonde traf erst bei 3 Cm. Tiefe auf ein Hinderniss. Das Scrotum war vergrössert. Auf der linken Seite desselben fühlte man einen Hoden und rechts konnte man einen Inhalt wahrnehmen, welcher den Eindruck machte, als seien eine Menge Regenwürmer darin enthalten. Dieser Knäuel liess sich durch den Leistenkanal fast ganz in die Bauchhöhle zurückdrängen. Ich hatte also eine ziemlich grosse Leistenhernie vor mir.

Die Diagnose auf eine Atresie im Rectum schien mir immerhin noch zweifelhaft, zumal der After normal weit war und, wie schon erwähnt, eine Sonde eine ziemliche Strecke weit eindringen konnte. Die Zurückhaltung der Faeces konnte hier auch durch die Hernie bewirkt werden.

*) Jahrbuch f. Kinderheilk., VI. Jahrg. 4. Heft.

Während der Behandlung richtete ich darauf meine Aufmerksamk- überzeugte mich aber sehr bald, dass hier ein Hinderniss in den obere- Partieen des Darmkanals vorhanden sein müsse, da die genossenen Fl- sigkeiten meist sehr bald und ohne jede Veränderung wieder ausgebroch- wurden.

Das Kind magerte von Tag zu Tag mehr ab, und starb an voll- ständiger Inanition am 5. Mai Nachmittags 1/4 4 Uhr.

Es hat also, trotzdem es keine Nahrung bei sich behalten konnt- 6 Tage und 7 Stunden gelebt.

Am 6. Mai wurde die Section gemacht.

Die Brusteingeweide waren normal. Nach Eröffnung der Bauchhöhl präsentirten sich zwei grosse mit Flüssigkeit gefüllte, sackartige Gebilde, über welche das Colon in seiner normalen Lage hinweglag. Fig. I.

Bei Herausnahme des Darmkanals zeigte sich nun Folgendes: Der Magen hatte die richtige Lage und bis auf den Befund am Pylorus, vollkommen normale Beschaffenheit. Der Inhalt desselben bestand aus einer wenig getrübten Flüssigkeit, dem genossenen Zuckerwasser. Der Pylorus war vollkommen verschlossen, und hier ging der Magen in ein sackartiges Gebilde über, welches fast die doppelte Grösse des Magens hatte und von einer grossen Menge (gegen 150 Grm.) braungelber, dünner Flüssigkeit ausgefüllt wurde. Dieser Sack war an seinem vom Magen entfernten Ende ebenfalls verschlossen und ging mit einem spitzzulaufenden Zipfel in das Jejunum über, welches nach der Wirbelsäule zu gedrängt, von jenem sackartigen Gebilde fast vollständig bedeckt wurde, so dass nur über der Symphyse einige Schlingen desselben sichtbar wurden. Fig. I. Dieser Abschnitt des Darmcanals, welcher also blind mit jenem serösen Sacke zusammenhing, war von der Dicke einer schwachen Federspule, vollständig leer, und fühlte sich wie ein solider Strang an. Das Ileum war ebenso beschaffen und war fast ganz durch den rechten sehr erweiterten Leistenkanal in das Scrotum hinabgestiegen (Fig. I u. II).

Der Dickdarm nahm ziemlich seine normale Lage ein und war durch ein kurzes Gekröse mit jenem serösen Sacke verwachsen. Auch dieser Darm war nur etwa von der Dicke eines starken Regenwurmes und enthielt sehr wenigen glasigen Schleim. An dem Ende des Colon, ohngefähr der Flexura sigmoidea entsprechend, befand sich eine 1 Cm. lange, vollkommen obliterirte Stelle, welche nicht stärker als eine schwache Stricknadel war (Fig. II a). Unterhalb dieser obliterirten Stelle war der Dickdarm etwa noch 2 Cm. lang von der zuvor beschriebenen Beschaffenheit und ging dann in das normal gebildete Rektum über. Die Leber war von der Norm entsprechender Grösse und Beschaffenheit, aber ohne jede Spur von Gallenblase. Der kurze, ziemlich fingerdicke Ductus hepaticus mündete unmittelbar in jenes sackartige Gebilde, in das sowohl oben als unten vollständig verschlossene und ungemein erweiterte Duodenum.

In unmittelbarer Nähe der Ausmündung des Ductus hepaticus befand sich die Mündung des Ductus Wirsungianus und etwa 2 Cm. unterhalb dieser auch die des Ductus Santorinianus.

Diese Gänge waren durch die grosse Stauung der Gallen- und Pancreasflüssigkeit sehr bedeutend erweitert und ohne jede Schwierigkeit aufzufinden.

An den übrigen Organen nichts Abnormes.

Solche Missbildungen können, wie schon anderweit angeführt, auf verschiedene Weise entstehen. Nach den Darstellungen Köllikers in seiner Entwickelungsgeschichte des Menschen*) ist es nicht unwahr-

*) Kölliker, Entwickelungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. Pag. 361.

scheinlich, dass die Entstehung vieler Duodenalverschliessungen in die Zeit fällt, wo die Schleife des Mitteldarmes im Nabelstrange liegt und die Drehung der beiden Schenkel dieser Schleife stattfindet.

Was die Entstehungsweise des vorliegenden Falles betrifft, so könnte man annehmen, dass der Verschluss des Duodenum an seiner Uebergangsstelle in das Jejunum durch die Spiraldrehung des Mitteldarmes entstanden sei, während der Pylorus dann wahrscheinlich erst durch den Zug des ausgedehnten Duodenum secundär zur Verwachsung gekommen wäre.

Uebrigens scheint mir es auch, als hätten Gallen- und Pancreasflüssigkeit und in den späteren Entwickelungsstadien auch das verschluckte Fruchtwasser durch rein mechanische Wirkung einen nicht geringen Antheil an der normalen Entwickelung des Darmrohres.

2.

Mittheilungen aus dem Pester Kinderspitale vom Assistenten Dr. Wittmann.

I. Akute suppurative Psoitis, rechtsseitige Pneumonie, Pyämie, Tod.

Trotzdem der m. ileopsoas als Leitungskanal der verschiedenen Eiteransammlungen der Beckenorgane und der Wirbelsäule dient, ist eine akute Mitleidenschaft des Muskels selbst nur selten vorzufinden; noch seltener finden wir eine primäre inflammatorische Schmelzung der Muskelsubstanz in Folge eines äusseren Traumas, obgleich der Muskel als mächtiger Hebel, bei jeder starken Kraftentwicklung des Körpers, resp. der unteren Extremität, sehr in Anspruch genommen ist. So leicht die Diagnose bei schon vorgeschrittenem Gewebszerfall zu stellen ist, so schwer ist dieselbe im Anfangsstadium; und gehört dazu eine besondere Gewandtheit im Betreff der Differenzirung der Symptome, und was noch mehr ist, eine langjährige Erfahrung, und zahlreiche Beobachtungen auf diesem Gebiete. Die Casuistik ist eine sehr spärliche. Die mir bekannten Fälle sind von Prof. Bókai in der österr. Zeitschrift für Kinderheilkunde 1855, I. Jahrg. 2. Heft veröffentlicht; da die benannte Zeitschrift nur Wenigen zu Gebote stehen dürfte, werde ich dieselben kurz als Anhang dem zu erwähnenden Falle beischliessen.

Am 26. März v. J. in der Mittagsstunde wurde der 8 Jahre alte Ignatz Reuter, angeblich seit 4 Tagen am Typhus erkrankt, in das Spital gebracht. Der Knabe fieberte heftig, klagte über heftige Schmerzen im Bauche, erbrach mehrmals; die Temperatur betrug in der Achselhöhle 41° C.; Unterleib, namentlich in der Ileocoecalgegend auf Druck sehr empfindlich. Da jede Lageveränderung und Körperbewegung mit heftigen Schmerzen verbunden war, wurde der durch den Transport sehr aufgeregte Patient in Ruhe gelassen; auf den Unterleib wurden kalte Umschläge angewendet; innerlich behufs Stillung des Brechens eine Citrassodalösung verordnet. Am andern Tag bei der Morgenvisite zeigte der während der Nacht sehr unruhige Patient folgenden status praesens:

Der Knabe ist seinem Alter entsprechend sehr gut entwickelt und genährt; die Geistes- und Sinnesthätigkeit lässt sich wegen der grossen Abgeschlagenheit nicht deutlich beurtheilen, zeigt aber keine besondere Abweichung; angeblich soll der Knabe etwas schwer hören, auch litt er lange Zeit an einem linksseitigen Ohrenfluss, der sich kurz vor der Krankheit ohne ärztliche Behandlung stillte. Die an ihn gerichteten Fragen versteht der Knabe, seine Antworten sind etwas zögernd, aber entsprechend; aus denselben geht hervor, dass er schon seit einiger Zeit etwas schwer geht, namentlich seitdem er beim Turnen einen Fehlsprung gethan; über sonstige anamnestische Momente können wir von den Eltern

keine Aufklärung erhalten. — Der Knabe liegt meist somnolent, dann und wann schreckt er auf, murmelt unverständliche Worte, bewegt unruhig die Hände, greift in der Luft herum. Der Gesichtsausdruck ist schmerzlich, oft verzerrt er auch im Schlafe schmerzlich das Gesicht, dasselbe ist stark geröthet, turgescirt. Die Pupillen reagiren prompt, Lippen sind trocken mit rauchigem Belage, die Zunge gelblich weiss, in der Mitte trocken, gegen die Ränder etwas feucht. Mund und Rachen sind rein, Schlingen ist frei, Durst gesteigert. Die Oberhaut des Körpers ist mit Ausnahme des Gesichtes trocken blassgelb. Der Kranke liegt meistens unbeweglich, und meidet sorgsam jede Körperbewegung oder Lageveränderung; die Berührung einzelner Körpertheile ist besonders mit heftigen Schmerzen verbunden, so namentlich die linke Nackenhälfte, der Process. mastoid. derselben Seite, der äussere Gehörgang links ist vollkommen normal. Die Respiration ist beschleunigt, der mässig gewölbte Thorax hebt sich gleichförmig; bei der Palpation ist die rechte Thoraxhälfte auf Druck ungemein empfindlich, eine Texturveränderung ist daselbst nicht zu finden. Bei der Percussion ist der Ton in der rechten Axillargegend weniger hell, nach rückwärts wird der Ton gedämpft, um schliesslich zwischen dem rechten unteren Schulterblattwinkel und der Wirbelsäule in volle Dämpfung überzugehen. Bei der Auscultation hören wir der Dämpfung entsprechend stark ausgeprägtes Bronchialathmen mit einigen Rasselgeräuschen, die auch mit der aufgelegten flachen Hand durchzufühlen sind, der Kranke hustet dann und wann schwach auf; in Folge der begleitenden Schmerzen ist der Husten oberflächlich, kraftlos, ohne Sputum. Die Herztöne sind rein, gehörig accentuirt, beschleunigt; Spitzenstoss an normaler Stelle. Der Unterleib ist mässig gewölbt, rechts in der Ileocoecalgegend gegen Druck besonders empfindlich, die Schmerzhaftigkeit erstreckt sich nach rückwärts und oben, und nach unten gegen das rechte Hüftgelenk, wo schon der gelinde Druck ein schmerzliches Aufreizen verursacht, besonders unerträglich wird der Schmerz, wenn wir auf die innere Fläche des Schenkels, entsprechend der Insertion des m. ileopsoas einen Druck ausüben. Eine Schwellung, oder überhaupt eine Gewebsveränderung ist in diesem Körpertheile nicht wahrzunehmen. Der Knabe hält den rechten Schenkel im Coxalgelenke flectirt, adducirt und gegen den Bauch eingezogen. Die betreffende Extremität lässt sich behutsam strecken und rotiren; bei einer noch so schwachen Abduction schreit der Knabe gewaltig auf. Wirbelsäule und Brustkorb sind intakt. Temperatur in der Achselhöhle 41° C., Puls 120, Resp. 42. Harn gelblich, etwas wolkig getrübt, ohne Eiweissgehalt. Stuhl erfolgte auf ein noch zu Hause verabreichtes Laxans.

Ich muss gestehen, wir Assistenten waren bei Feststellung der Diagnose nicht ganz im Klaren. Die Pneumonie hatten wir konstatirt, so auch das Intactsein des Coxalgelenkes, und dachten daher an eine Perityphlitis, Pericoxitis oder, da uns die Anamnese unbekannt war, vielleicht auf eine Fissur im rechten Beckenknochengerüste.

Bald darauf untersuchte auch Prof Bókai den Kranken, bestätigte den status praesens, und sprach sich sofort für eine acute rechtsseitige Psoitis aus, zu welcher sich eine croupöse Pneumonie gesellte; zugleich erwähnte er einige Fälle, die ebenfalls mit so heftigen Symptomen verliefen. Es wurden Eisumschläge verordnet, innerlich ein Digitalisinfus. mit Nitrum.

Mittags Temp. 39,6, Puls 140, Resp. 48.

28/3. Temp. 39,8, P. 120, R. 48. Der Knabe hat die ganze Nacht unruhig zugebracht; es hat sich bei ihm eine hochgradige allgemeine Hyperästhesie entwickelt, so dass der Knabe in allen Körpertheilen bei Berührung über Schmerzen klagt. Er kann sich nicht erheben, noch seine Lage verändern. Die kranke Extremität muss fortwährend aufgepolstert liegen. Die Lungeninfiltration verbreitet sich gegen die Axillargegend und nach abwärts, zähe Rasselgeräusche, der Husten ist kraftlos, der Kranke nicht im Stande zu expectoriren; die kalten Ueberschläge duldet

er nicht, den Stuhl lässt er unter sich. Innerlich Dec. Polyg. Seneg. mit Liquor. Ammon. anis. Abends Temp. 40, P. 100, R. 40.

29./3. Temp. 39,8, P. 144, R. 48. Der Knabe ist somnolent, phantasirt, greift mit den Händen in der Luft herum. Gesicht stark geröthet, die Hautfarbe ist gelb, dann und wann durchschauert den Körper ein leises Beben, Respiration stöhnend, Puls hart. Die Infiltration hat sich auf den ganzen unteren Lappen erstreckt. Die rechte Inguinalfalte ist etwas ausgeglichen, die Haut darüber unverändert; die Berührung veranlasst den somnolenten Knaben zum Aufschreien. Abends Temp. 41, P. 160, R. 52.

30./3. Die Prostration nimmt zu; die Schwellung in der Inguinalgegend hat sich gesteigert, von Erweichung oder Fluctuation keine Spur. Lunge unverändert. Abends T. 40, P. 160, R. 58.

31./3. T. 39,6, P. 144, R. 60. Alle Symptome sind im Steigen, der Kranke liegt besinnungslos, Mund, Zunge ausgetrocknet. Haut, Sclera intensiv gelb; Dämpfung erstreckt sich auf die ganze rechte Thoraxhälfte. Auch links hinten dumpfer Percussionsschall, abgeschwächtes rauhes Athmen. Der rechte Schenkel hat eine stark ausgeprägte konische Gestalt angenommen. Abends Temp. 39,8, Puls 156, R. 60.

1./4. Temp. 39,6, Puls 152, R. 60. Der Kranke collabirt, Puls aussetzend, schwach; der Kranke jammert fortwährend im bewusstlosen Zustande. Augenlider halb offen, Pupillen weit, häufiges Erzittern. Auf der rechten Thoraxhälfte laute kochende Rasselgeräusche, links kaum Athmung zu hören. Abends Temp. 40. Der Schenkel in der Inguinalgegend und einwärts stark geschwellt, Haut geröthet, die Weichtheile matsch, aber ohne Fluctuation.

Am 2./4. Morgens $^{1}/_{2}$8 Uhr verschied der Kranke.

Die am andern Tag vom Herrn Prof. Scheuthauer vorgenommene Autopsie zeigte folgende uns speciell interessirende Puncte. Der ganze untere Lappen, und zwei Drittel des Mittellapens der rechten Lunge sind fast vollständig luftleer, sehr dicht, trocken, granulirt, blass, röthlichgrau; die übrigen Theile der Lungen sind mit wenigem schaumigen Blute infiltrirt, blutarm, mit Ausnahme des untern hintern Theiles der linken Lunge, derselbe ist blutreicher, der Pleuraüberzug injicirt, darüber eine laxe, feine Fibrinmembran. Die Bronchien beider Unterlappen, besonders im rechten sind etwas erweitert, mit eitrigem Schleim gefüllt. — Der unterhalb des Poupartschen Bandes befindliche Theil des rechten m. psoas ist fast in der ganzen Länge und Dicke mit flüssigem gelblich grünem Eiter infiltrirt; eine $^{1}/_{2}$''' dicke Eiterschichte befindet sich auch in dem Bindegewebe, welches den erwähnten Muskel und den m. iliacus int. bedeckend, unterhalb des Peritonealüberzugs der rechten Beckenhälfte sich befindet. In den Adductionsmuskeln der rechten Seite sind einige linsengrosse, mit dickem Eiter gefüllte Heerde zu finden; die rechtsseitige Cruralarterie ist leer, die Venen mit flüssigem Blute gefüllt. Das Neurilem des rechten Plexus lumbalis ist injicirt, durch Eiter umspült. Die rechten Inguinallymphdrüsen sind haselnussgross, geschwellt; eine zerfliesst in einen markähnlichen Brei. Die Knochen und Knorpelgelenke der Wirbelsäule und des Beckens sind intakt. Die Synovia des rechten Coxalgelenkes ist etwas vermehrt, getrübt; der innere Ueberzug des Gelenkes injicirt.

Die von Prof. Bókai veröffentlichten 3 Fälle betrafen 1) einen 10 Jahre alten Knaben, der am 7. Sept. 1853 in die Anstalt gebracht wurde. Nach Angabe der Mutter war er von einer 3 Fuss hohen Mauer gesprungen, und fiel dabei auf das Gesicht und Knie. Nach 4 Tagen konnte er absolut nicht gehen. Die Untersuchung ergab Folgendes: Der Körper kräftig entwickelt, der Kopf heiss, das Gesicht geröthet, der Gesichtsausdruck sehr leidend, die Pupillen mässig contrahirt, beweglich, das Gehör gut, die Sprache etwas undeutlich, die Zunge mit missfärbigem Schleime belegt, wenig feucht. Lungen, Herz normal. In der linken Hälfte des Unterleibes, insbesondere in der linken Lendengegend Schmerz,

der durch Druck bedeutend gesteigert wird, und sich nach Angabe des Kranken nach aufwärts in die Bauchhöhle, und nach abwärts längs des Oberschenkels bis zum Knie erstreckt. Die Weichtheile der linken Leistengegend angeschwollen, ihre Hautdecke geröthet, und die Temperatur derselben erhöht; durch diese härtliche flache Geschwulst erscheint die Leistengrube ganz verstrichen, die linke Extremität sonst nirgends angeschwollen. Die Lage des Kranken ist eine linksseitige, mit bis zu einem rechten Winkel gebeugtem, etwas nach auswärts gerolltem Oberschenkel, und mässig gebeugtem Unterschenkel. In aufrecht stehender Lage berührt der Kranke mit seinem linken Fusse nicht den Boden. Die Trochantergegend dieser Seite erscheint etwas abgeflacht, ist aber selbst beim stärksten Drucke nicht schmerzhaft. Die Bewegungen des Oberschenkels, selbst im geringeren Grade, steigern die Schmerzen der Leisten- und Lendengegend ausserordentlich, so dass das Strecken dieser Extremität ganz behindert ist. Ausser diesen localen Erscheinungen sind noch zu erwähnen: die allgemein erhöhte trockene Hauttemperatur, heftiger Durst, kräftiger beschleunigter Puls, retardirte Stuhlentleerung und spärlicher röthlichgelber Urin. Schwellung und alle andern Erscheinungen steigerten sich trotz einer eingreifenden Therapie; Fluctuation zeigte sich nicht derart, dass ein Einstich gemacht werden konnte; es entwickelte sich Decubitus an beiden Trochanteren, zahlreiche Ecchymosen auf der Bauchhaut. Am 24. Sept. stellten sich auch noch auf der Brust linsen- bis erbsengrosse mit missfärbigem Eiter gefüllte Pusteln ein. Der Tod erfolgte unter Erscheinungen der Pyämie am Abend.

Leichenbefund: Die beiden oberen Lappen der rechten Lunge emphysematös, der untere von dunkler kirschrother Färbung; das Brustfell mit einem gelblichen messerrückendicken Beschlag belegt, in diesem Brustraume beiläufig 2 Unzen trüber schmutzigröthlicher Flüssigkeit. Die linke Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung oedematös, mehrere linsen- bis erbsengrosse scharfbegrenzte rundliche Heerde mit gelblichgrünlichem Eiter zeigend. — Der linke m. psoas major und iliacus int. theils durch dünnflüssigen schmutzigbraunen Eiter zerstört, theils in eine missfärbige, grünlichbräunliche zottig zerfallende Masse verwandelt; zugleich Eitersenkung im Laufe des Psoas unter dem Poupartischen Bande und nach dem Laufe der Oberschenkelmuskeln.

2) Ein 12 Jahre altes Mädchen wurde am 20. November 1854 in die Anstalt aufgenommen. Das Mädchen hatte am 16. eine schwere Last getragen, seitdem Schmerzen in der rechten Extremität, erschwertes Gehen, am nächsten Tage Fieber. Am 4. Tag folgender Status: Das Mädchen kräftig entwickelt, der Kopf frei, das Gesicht geröthet, Ohrensausen; die Zunge feucht, schleimig belegt. Der Unterleib etwas aufgetrieben, beim Druck empfindlich. In der rechten Lendengegend ein sich bis zur Leistengegend und von hier abwärts in den rechten Oberschenkel bis zum Knie erstreckender Schmerz, der sowohl durch den geringsten Druck als auch durch jede Bewegung bedeutend gesteigert wird. Die rechte Leistengegend wärmer als der übrige Körper, nicht geschwollen. Der rechte Oberschenkel beinahe bis zu einem rechten Winkel an den Unterleib gezogen, etwas nach auswärts gerollt, das Ausstrecken desselben gehindert, die Lage des Körpers eine rechtsseitige; in aufrechter Stellung berührt die kranke Extremität nur mit den Zehen den Boden, die Muskeln der rechten Hinterbacke erscheinen etwas abgeplattet, der Unterschenkel im Kniegelenk frei beweglich. Erhöhte Temperatur, Durst, beschleunigter starker Puls, Diarrhoe.

Therapie: 8 Blutegel in die rechte Leistengegend, kalte Umschläge, innerlich Laudanum. Unter dieser Behandlung besserte sich der Zustand bis zum 25. Nov., an welchem Tage sich zu den Schmerzen auch eine härtliche Geschwulst der rechten Leiste gesellte, die in den darauf folgenden Tagen sich vergrösserte und die Anwendung erweichender Cataplasmen erheischte. Am 1. Dec. erstreckte sich die schmerzhafte Geschwulst auch auf die hintere obere Fläche des Oberschenkels, welche

Tag für Tag unter Steigerung des Fiebers zunahm; vom 3. Dec. an stellten sich starke Schüttelfröste mit darauffolgender Hitze und profusen Schweissen ein; dabei Blässe des Gesichtes, beschleunigter kleiner Puls, Sinken der Kräfte und Zunahme der Diarrhoe. Am 9. Dec. konnte endlich ein Einstich gemacht werden; es ergossen sich über 6 Unzen eines dicken gutartigen Eiters. Therapie eine roborirende. Die Kräfte nahmen in Folge der profusen Eiterung ab. Am 13. December neuerdings heftiges Fieber; am 18. entleerten sich aus dem Wundkanale nach Entfernung grösserer Stücke nekrosisirten Zellgewebes gegen 6 Unzen dünnflüssigen missfärbigen Eiters. Von nun an war die copiöse Eiterabsonderung fortwährend stinkend, jauchig; der Kräfteverlust nahm zu. Diesem Zustande gemäss wurde ein Dec. Chinae mit Mineralsäuren, und der Gebrauch von Laugenbädern angeordnet. Unter dieser Behandlung wurde die Absonderung geringer, weniger stinkend; der Zustand besserte sich fortwährend, so dass die Patientin am 21. Febr. ohne Schmerzempfindung auftreten und am 4. März gut genährt und ohne eine Functionsstörung des Oberschenkels aus der Anstalt entlassen werden konnte.

Ein dritter Fall bezieht sich auf ein 8 Jahre altes scrophulöses Mädchen. Ende August 1855 entwickelte sich ein wallnussgrosser Abscess in der Kreuzbeingegend. Gleichzeitig mit der Entwicklung stellte sich etwas erschwertes hinkendes Gehen ein, zu dem sich längs des linken Oberschenkels steigernder Schmerz gesellte. Dieser als von der Beinhaut ausgehend, liess mit Recht die Entwicklung einer Periostitis annehmen, aber unter der Anwendung zweckentsprechender Mittel verschwanden die Schmerzen binnen wenigen Tagen, und das erschwerte Gehen konnte nur in dem entzündlichen Kreuzbeinabscess seine Erklärung finden. Nach künstlich eröffnetem Abscesse liess die peripherische Entzündung und mit dieser auch der locale Schmerz nach, dem ohngeachtet blieb der Gang hinkend; die Kleine klagte über neue Schmerzen im Knie, die sich bei Bewegung der Extremität nach aufwärts erstreckten. Eine genaue Untersuchung ergab Anfang September 1855 Folgendes: Der Körperbau zart; Muskulatur schlaff, — im Allgemeinen scrophulöser Habitus — der Unterleib aufgetrieben, nicht empfindlich in der Mitte der linken Leistengrube eine schmerzhafte Empfindlichkeit, die sich auf Druck oberhalb der Leistengrube steigert. Der linke Oberschenkel spitzwinkelig an den Unterleib gezogen, etwas auswärtsgerollt, beim stärkern willkürlichen Beugen nicht schmerzend, wohl aber beim Versuche des Ausstreckens, welches nur in einem geringeren Grade möglich ist. Der Unterschenkel im Ausstrecken nicht behindert, obwohl das stärkere Strecken den Schmerz im Knie und Oberschenkel, ohne genauere Angabe des Sitzes, steigert. Die Lage des Kindes ist meist eine linksseitige oder sitzende; in aufrechter Stellung sind die Zehen des linken Fusses über eine Handbreite vom Boden entfernt, der Körper nach vorn gebeugt, mit linksseitiger Neigung. Schmerzen und allgemeine Schwäche nahmen nach einiger Zeit ab; es trat eine allgemeine Besserung ein, und die Kranke konnte Ende October ohne Schmerzempfindung und Hinken herumgehen.

Resumiren wir die Symptome und den Verlauf der 4 Fälle, so ersehen wir, dass die acute Psoitis zu den schwersten Erkrankungen zu rechnen ist. Die Symptome sind umsomehr vehement, je langsamer der gebildete Eiter durch die Fascien und Fettpolster hervorzudringen im Stande ist. Darum auch die Pyämie in den beiden ersten Fällen. Im 3. Falle hatte sich der Eiter Bahn gebrochen, daher der günstige Verlauf; im vierten Falle kam es kaum zu einer Eiterbildung. Schwierigkeit bietet die Differentialdiagnose namentlich von einer beginnenden Coxitis; hier sind von Belang die Localisirung der Schmerzen in der Inguinalfalte und an der innern Fläche des Schenkels, während ein Druck auf den Gelenkkopf und die Pfanne ohne Schmerzen ertragen wird. Der angezogene Schenkel bildet sich bei Coxitis später, hier sogleich; jede Bewegung, wobei der m. psoas mitzuwirken hat, ist bei Psoitis unausführbar, bei Coxitis ohne Fixation ist der Schenkel bei günstiger Lage-

rung und zweckmässiger Behandlung bis zu einem gewissen Grade bewegbar; ausserdem gehört eine acut verlaufende Coxitis wohl zu den Seltenheiten.

II. Sarcoma fusocellulare cranii [Fungus haematodes durae matris].

Am 18. April 1874 wurde der drei Jahre alte Josef Weiss aus der Umgebung Pests in die Anstalt behufs Aufnahme gebracht; nach Angabe der Eltern fing vor 3 Monaten das rechte Auge ohne jegliche Ursache zu schwellen an. Am Kopfe bildeten sich succesiv drei Erhabenheiten, welche rapid die jetzige Grösse erreichten. Bei der Aufnahme bot der Kleine folgenden Status:

Das Kind ist schwach entwickelt und genährt, sehr anämisch; der Kopf, respective der Schädel zeigt in Folge dreier die vordere Hälfte des Schädels einnehmender Geschwülste eine hochgradige Formveränderung. Die eine halbkugelige Geschwulst erstreckt sich von der Nasenwurzel, arcus zygomaticus und rechtem Ohr, theilweise das rechte Auge in sich schliessend, auf den rechten Stirnhöcker und das Schläfenbein; dieselbe ist mässig derb anzufühlen, die Kopfhaut darüber straff gespannt, blass, von erweiterten Venenstämmen durchkreuzt; die rechten Augenlider sehr oedematös geschwellt, röthlich glänzend, der Bulbus nach innen und aufwärts gedrängt, beide Uebergangsfalten der Conjunctiva, sowie auch die Bindehaut des Bulbus sehr oedematös; die Cornea mit Ausnahme eines unteren fingernagelgrossen getrübten Segmentes, zerstört. Die zweite grösste, von der ersten durch eine kleinfingerbreite Querfurche getrennte Geschwulst erhebt sich apfelgross an der behaarten Stirnhaut, und zieht sich kammartig fallend nach rückwärts, nach vorn erhebt sie sich steil und erhöht dadurch die Stirne, die sammt den Augenbrauengegenden etwas hervorgewölbt ist, von dicken Venen durchzogen. Die kleinste etwa 5''' hohe Geschwulst in der Ausdehnung einer kleinen Handfläche, befindet sich über dem linken Stirnhöcker oberhalb der linken Augenhöhle, und einwärts vom linken Seitenwandbeinhöcker.

Alle 3 Geschwülste sind gleichmässig anzufühlen, nur die mittlere zeigt einige Erweichungsstellen. Der Schädel hat im Ganzen den Charakter eines stark ausgeprägten Dolichocephalus. Kreisumfang 59,5 Cm., Längendurchmesser 25,5 Cm., Querdurchmesser 13,5 Cm. Die linke Gesichtshälfte ist in der Gegend des Unterkiefers stark oedematös geschwellt, glänzend. In der Tiefe ist eine schmerzhafte Gewebsverdichtung zu fühlen. Der Hals ist lang, Brustkorb schmal, mager; rückwärts in den Lungen einiges Rasselgeräusch. Herztöne rein. Temperatur nicht erhöht, 37°. Appetit gut, Stuhl, Harn normal. Das Kind spricht nicht, hört aber und scheint die Fragen zu verstehen. Gehen oder stehen kann es nicht, sitzt aber im Bette stundenlang. Cerebralsymptome absolut keine vorhanden.

Am 28. Mittags trat eine Temperaturerhöhung von 40° C. auf. Die Geschwülste hatten sich vergrössert; das Kind hüstelt, in den Lungen zähes Rasseln. Bis zum 30. d. M. war die Temperatur abermals normal; es wurde nun in die mittlere Geschwulst eine explorative Punction vorgenommen, und entleerte sich in den luftleeren Raum der Dieulafoy'schen Pumpe etwas rothe, krümlige, blutige Masse, die sich unter dem Mikroskope als krümliger Zellendetritus zeigte.

Während des ganzen Aufenthaltes in der Anstalt war keine Spur einer Hirnreizung zu beobachten. Die Schwellung der Tumoren am Kopfe und unter dem Kinne nahm zu, so auch die Blässe. Das Kind hustet, in den Lungen feuchtes Rasseln. Am 9. Mai entwickelte sich aus dem Munde ein pestilenter Geruch. Die Weichtheile des Mundes zeigten entsprechend der linksseitigen Gesichtsschwellung eine ausgebreitete Mortification; es trat Collapsus ein, und das Kind verschied am 10. Morgens.

Die von Prof. Scheuthauer vorgenommene Section zeigte folgenden Befund:

Das Schädeldach schmal, ungewöhnlich lang; die von Afterbildung freien Theile dickwandig, compact, ein $^5/_4$" langes Stück des rechten Seitenwandbeines, die ganze rechte Hälfte der Stirnbeinschuppe, die Wände der rechten Augenhöhle, der rechte kleine und grosse Flügel des Keilbeins, fast die ganze Schuppe des rechten Schläfenbeins in eine ungefähr 2" dicke Aftermasse umgewandelt; sie füllt die ganze rechte vordere Hälfte der mittleren Schädelgrube aus, und überragt in ihrem basalen Antheile die Höhe der lamina perforata des Siebbeins in dieser ganzen Ausdehnung um 14''' nach aufwärts, die Aussenseite des Schädelcontours von der Schläfengegend und am Schädeldache um 8''', die Innenfläche des letzteren um 1 Zoll. In die gleiche Aftermasse ist die linke Stirnbeinhälfte und der linke grosse Keilbeinflügel umgewandelt, nur mit dem Unterschiede, dass hier noch überall zwischen den Afterbildungen des Peri- und Endosts die ursprüngliche Knochensubstanz verfolgbar, die Afterbildung nur $^3/_4$" dick, ein Theil des linken Orbitaldaches noch erhalten ist. Der linke Seitenwandbeinhöcker in eine ungefähr thalergrosse nach aussen $2^1/_2$, nach einwärts 4''' hoch vorspringende lappige, vom verdünnten Peri- und Endost bedeckte ähnliche Bildung umgewandelt. Ein etwa Silbergroschen grosser, unregelmässig rundlich-flacher Knoten $^1/_2$" unter dem linken Seitenwandbeinhöcker findet sich zwischen der inneren Fläche des linken Seitenwandbeins und der stark injicirten Dura mater. Im Allgemeinen durchbrechen nur jene Antheile der Tumoren, welche an der oberen Wölbung des Schädeldaches sich befinden sämmtliche Schichten des Knochens, während jene an beiden Planis semicircularibus nur an der Aussen- und Innenfläche des meistentheils noch erhaltenen Knochens offenbar aus den innersten Schichten des Periostes und den äussersten Schichten des Endostes sich entwickelt haben, welche beide [Endost und Periost] gleichfalls noch erhalten sind. Die Aftermasse ist rosaroth oder weisslich, gefässreich, hin und wieder von frischen Hämorrhagien durchsetzt, auf Schaben mit Flocken gemischten rahmigen Saft entleerend, hirnmarkähnlich weich, stellenweise zerfliessend, an zahlreichen Stellen senkrecht auf den Knochen gestreift, und in dieser Richtung leichter zerreissbar. An jenen Stellen, wo der Schädeldachknochen noch erhalten, zeigt der Tumor zahlreiche, senkrecht auf den Knochen gestellte, bis 4''' lange, halbliuienbreite Knochenstrahlen sowohl an der innern als äussern Fläche des Knochens. Die inneren Hirnhäute sehr zart, blutarm. Das Gehirn blutarm, mässig feucht, mässig derb, seine Windungen abgeplattet; die Basis seines rechten vorderen und mittleren Lappens, den dortigen Neubildungen entsprechend, tiefe Gruben zeigend. In den Hirnhöhlen etwa $1^1/_2$ Drachme klaren Serums. Die Inseln, die Nervi hypoglossi und die Hypoglossuskerne bieten dem Auge keine sichtbaren Veränderungen. Die linke Hälfte des Unterkiefers um die Hälfte verdickt, durch die gleiche, zwischen seiner Aussenfläche und dem Periost wuchernde, von Knochenstacheln durchzogene, am Unterkiefer theils Absumptionsgruben bewirkende, theils ihn hie und da durchbrechende Aftermasse. Die Lymphdrüsen der Unterkiefergegend besonders rechts bis Haselnuss gross, derb, blassroth oder fahlgelb, auf der Schnittfläche glatt. Beide Lungen aufgedunsen, ungemein blutarm, schäumig, oedematös, mit Ausnahme je eines ungefähr keilförmigen, fast kindsfaustgrossen, sehr derben trockenen, feinkörnigen, hellbräunlich grauen, luftleeren Heerdes an der Basis des Unterlappens beider Lungen. — Die Nieren äusserst blutarm, besonders in der graulich weissen Rinde, sehr derb, auf der Schnittfläche speckig glänzend. Zwischen der linken, etwas comprimirten, sonst gleich der rechten derben Nebenniere und der Nierenkapsel eine lappige blassrothe, theils bündlig zerfallende, theils zu rosarothem Brei zerfliessende, gefässreiche, kindsfaustgrosse Aftermasse. Die Retroperitoneal- und Mesenterialdrüsen derb, blassroth.

Die mikroskopische Untersuchung der Neubildung zeigte überall

spindelförmige, um die zahlreichen Gefässe bündelartig gruppirte Zellen, somit Sarcome.

Der Fall ist besonders darum merkwürdig, weil er bei einem noch so jugendlichen Individuum aufgetreten, weil der Ursprung von dem Endost und Periost mit erst nachträglicher Perforation des Knochens sich hier überwiegend demonstriren liess. Ferner die interessante Combination mit Dolichocephalus wahrscheinlich so zu erklären ist, dass in Folge des Reizes, den der Tumor bewirkte, oder der ihn selbst veranlasste, eine vorzeitige Synostose der Pfeilnath entstanden, so dass der Schädel nicht mehr in die Breite, dafür aber compensatorisch durch Wucherung der unverknöcherten Lambda- und Coronalnath desto mehr in die Länge wuchs. Letzteres geschah in so hohem Maasse, dass trotz des erwähnten gewaltigen Hineinwucherns der Aftermasse in die Schädelhöhle doch nur mässige Abplattung der Hirnwindungen, mässige Grubenbildung an den rechten Vorderlappen und Schläfelappen der rechten Grosshirnhemisphäre, und wie erwähnt, keine wesentlichen Erscheinungen von Hirndruck zu Stande kamen.

III. Diffuses subcutanes Emphysem. Tod.

Alle jene Respirationskrankheiten, die mit Bildung von Erweichungsheerden in den Lungen oder mit Lungenemphysem einhergehen, können in ihrem Endresultate zur Bildung von Pneumothorax mit oder ohne subcutanes Hautemphysem Veranlassung geben; ebenso fremde Körper, die in die Lunge gelangen, eine Hälfte ausser Function setzend, die andere Hälfte zu forcirter Leistung zwingen. Die Casuistik ist an interessanten Fällen eben nicht arm, und brauche ich nur auf den Abschnitt Emphysem in dem ausgezeichneten Werke „Klinik der Kinderkrankheiten" von Steffen zu verweisen.

Den letzten Fall hat Dr. Heitler in einem lehrreichen Artikel in der „Wiener medic. Presse" veröffentlicht. Einen jüngst beobachteten wollen wir hier in Kürze mittheilen: Am 9. Mai 1874 wurde die 2 Jahre alte Antonie Ertl von der Mutter in die Anstalt gebracht; Anamnese wie gewöhnlich unklar, das Kind sei angeblich vor 8 Tagen an Fieber und Husten erkrankt, vor 2 Tagen habe der Husten nachgelassen, seitdem schwelle das Kind an. Das Kind ist seit einem Jahre kränklich, leidet an Eczem des Gesichtes.

Das Kind ist im Allgemeinen schwach entwickelt und genährt, rhachitisch, Epiphysen an dem Hand- und Fussgelenk geschwellt, kann weder stehen noch gehen. Hautfarbe schmutzig braun, am Gesichte Spuren eines abgelaufenen Eczems. Auffallend ist die polsterähnliche Schwellung der Oberhaut, welche am stärksten am Brustkorbe ausgeprägt ist, und von hier gleichmässig über den Hals auf den Kopf, Oberarme, Rücken und Bauch sich erstreckt. Die aufgeblähten Theile zeigen unter dem Fingerdrucke ein rosshaarpolsterähnliches Knistern; die Haut selbst ist leicht gespannt, bläulich; unter dem Fingerdrucke bildet sich eine Grube, die sich bald ausgleicht. Von der Brust und dem Rücken übergeht die Schwellung auf den Hals, der eine gleichmässige cylindrische Form hat, ohne Faltenbildung; das ganze Gesicht, Wangen, Lippen, Augenlider, Ohrwurzeln, Stirne und behaarte Kopfhaut knapp bis zur Lambdanath knistern stark auf Druck. Die Occipitalschuppe bis zur rückwärtigen Haargrenze ist vollkommen frei. Die Oberarme zeigen bis zum Cubitalgelenke eine gleiche emphysematöse Schwellung; die Unterarme sind vollkommen frei. Der Rücken ist bis zum Kreuzbeine, der Bauch bis 1" unterhalb des Nabels gedunsen. Die geschwellten Augenlider verdecken vollkommen die Bulbi; auf der rechten Hornhaut lässt sich ein oberflächliches Geschwür entdecken. Das Kind liegt erschöpft danieder. Respiration beschleunigt, oberflächlich, stöhnend, 60 in der Minute. Durch die Percussion lässt sich in Folge der starken Haut-

schwellung kein Unterschied im Timbre auffinden. Bei der Auscultation mit stark angedrücktem Ohre lässt sich überall rauhes Athmen hören, mit Ausnahme einer Stelle, rückwärts, unten, rechts, wo das Athmungsgeräusch etwas abgeschwächt erscheint. Der Husten ist trocken, etwas keuchend, aber kein Keuchhusten. Puls sehr schwach, 140 in der Minute, Temp. 37° C., Abends Temp. 37,2.

10./5. Temp. 37, Puls 120, Resp. 60. Status wenig verändert. Subcutanes Emphysem hat sich etwas gesteigert aber nicht weiter erstreckt. Respiration stark abdominal. Das Kind hat etwas Suppe genossen. Abends Temp. 37,2.

11./5. Temp. 37, Puls 120, R. 36. Das Kind ist heute etwas lebhafter, fieberfrei, bei gutem Appetit; Respiration etwas freier, es sitzt im Bette aufrecht. Die Spannung der Haut hat etwas nachgelassen, namentlich am Stamme rechts, am Kopfe links. Das Athmungsgeräusch ist rechts noch immer geschwächt, links vesiculär rauh. Abends T. 37.

12./5. Temp. 36,6, Puls 144, R. 48. Die Abschwellung schreitet fort. Die unteren Theile beider Oberarme sind frei, das Kind öffnet die Augen, die linke Gesichtshälfte ist fast vollständig frei.

13./5. Temp. 37, P. 120, R. 36. Besserung schreitet fort. Die Oberarme sind vollständig frei, die linke Schädelhäfte ist vollständig abgeflacht, während rechts die Schwellung noch ziemlich ausgeprägt ist. Am Stamme ist die Abschwellung rechts stärker. Das Kind öffnet die Augen frei. Fieber ist nicht vorhanden, Puls schwach; Husten selten.

15./5. Der Zustand ist unverändert, nur zeigt sich an den Lippen ein graulicher schmutziger Belag. Aqua calcis als Mundwasser, innerlich Chininsolution, Kali chloricum. In der Mittagsstunde stellte sich hohes Fieber ein, T. 40,8° C., Puls 160, Resp. 60. Bei der physikalischen Untersuchung des Brustkorbes wurde entsprechend der hinteren rechten Axillarlinie unterhalb der Scapula eine starke Dämpfung gefunden, die sich in der Ausdehnung einer Handfläche nach vorn erstreckte; Athmungsgeräusch kaum hörbar. Abends Temp. 40,8, P. 144, R. 56.

16./5. Temp. 39,8, P. 176, R. 72. Status idem. Gesicht und Lippen cyanotisch, Hautemphysem im stetigen Abnehmen. Lippen trocken schmutzig, Husten trocken. Percussions- und Auskultationsbefund derselbe. Mittagstemp. 40. Abends 40.

17./5. Temp. 39, Puls 140, R. 72. Status idem. Das Kind ist schwach, liegt schwer athmend darnieder, Mittags- und Abendstemp. 40. Am 18. Morgens 2 Uhr verschied das Kind.

Sectionsbefund: Bei Eröffnung des Brustkorbs zeigt sich das Bindegewebe des Mediastinum ant. sehr luftreich. In demselben haselnuss- bis nussgrosse leicht verschiebbare Luftblasen. Die Lymphdrüsen in diesem Raume bis zur Nussgrösse geschwellt, käsig infiltrirt, auf ihren Kapseln sitzen dünnwändige durchscheinende Luftbläschen. Die Schleimhaut des Larynx, der Trachea fleckig, injicirt; Rachen-, Oesophageal-Schleimhaut injicirt, mit zähem Schleime bedeckt. Die Schleimhaut der Bronchialäste der rechten Lunge injicirt, geschwellt, mit vielem dunkelrothen Schleime bedeckt. Die rechte Lunge ist in ihrem ganzen Umfange durch eine feine dünne Fibrinmembran an die Costalpleura geheftet. Im rechten Brustraume beiläufig 4 Unzen einer trüben eitrigen Flüssigkeit. Der mittlere und untere Lappen der rechten Lunge ist überall verdichtet, von Leberconsistenz, blut- und luftleer, reich an keilförmigen Partien, die mit einer gelblich weissen, käsigen Substanz infiltrirt sind. Die Bronchialdrüsen, namentlich aber im Mediastinum ant. verkäst, zu dichten Knoten verknäult. Die vom Larynx aus unter Wasser aufgeblasene Lunge zeigt keinen Substanzverlust. Die Stelle des Luftaustrittes war zwar nicht mit Bestimmtheit eruirbar, da die Oberfläche der rechten Lunge in Folge der Fibrinschichte und Anheftung aufgelockert und uneben war, dürfte aber hier zu Stande gekommen sein, von hier gelangte sie in das Mediastinum antic., und verbreitete sich am Jugulum ins Unterhautzellgewebe; die Abschwellung selbst spricht für die Verbreitungsweise.

3.

Tremor im rechten Arm nach Trauma (partielle Sclerose?)

von Dr. Neubert in Leipzig.

Die Beobachtungen über herdweise Sclerose der Nervencentren mehren sich von Tag zu Tag, das Symptomenbild wird immer schärfer ausgeprägt, und mit den Sectionsresultaten in Verbindung gebracht. Um so weniger beachtet sind dagegen gewisse Affectionen, welche mit der herdweisen Sclerose ein Hauptsymptom, das Zittern bei Bewegungsimpulsen gemein haben, sich jedoch nur auf ein einzelnes Glied beschränken und eventuell auch heilen können. Ich nenne hier vor Allem die coordinatorischen Beschäftigungsneurosen: Schreibekrampf u. s. w., sowie die Nervenreizungen durch Trauma in der Continuität des Nerven oder in den Endausbreitungen. Man wird diese Affectionen periphere nennen, indess existiren Beobachtungen welche constatiren, dass die auf ein Glied ursprünglich beschränkte Affection allmählich auf andre Extremitäten übergriff. Es beweist dies, dass im spätern Verlauf wenigstens die Affection wirklich central war. Charcot in seinen klinischen Vorträgen (übersetzt von Fetzer, Stuttgart bei Metzler) führt p. 195 mehrere solcher Fälle an. An derselben Stelle theilt er einen Genesungsfall mit: Ein Mädchen trat sich einen Dorn unter einen Nagel des rechten Fusses. Augenblicklich verspürte sie einen lebhaften Schmerz, und bemächtigte sich ihrer ein Zittern, welches anfangs auf den verwundeten Fuss beschränkt war und sich nach und nach ausbreitete. Das Zittern verschwand angeblich später vollständig. Charcot führt diesen Fall bei Paralysis agitans an, bezweifelt jedoch seine Zugehörigkeit.

Verfasser beobachtete folgenden ganz ähnlichen Fall: Ein 11jähriger Knabe war in der Schule, während er schrieb, unversehens von einem Mitschüler in den rechten Oberarm gebissen worden, leugnete jedoch Schreck oder heftigen Schmerz empfunden zu haben. Unmittelbar danach begann das unten näher beschriebene rhythmische Schütteln des Vorderarms. Dasselbe ruhte nur während des Schlafes, so dass die Function der Hand beinah vollständig behindert war. Das Schreiben, sowie das Essen mit dem Löffel war unmöglich. Schmerz war nirgends aufgetreten.

Bei der Untersuchung am 6. Tage der Krankheit findet sich weder am Orte der Verletzung, Umschlagstelle des n. radialis um den Oberarm, noch sonst im Verlaufe des Nerven, über dem Plexus oder an der Wirbelsäule eine Schmerzhaftigkeit oder objective Veränderung. Die Muskulatur ist gleich stark, wie links, die Sensibilität intact, der Druck der Hand gegen links nicht deutlich abgeschwächt. Alle Bewegungen werden, abgesehen vom Zittern, ohne Anstand ausgeführt. Die electrische Untersuchung ergiebt normale Reaction auf den Induktionsstrom, die Reactionen gegen den constanten Strom erfolgen in der normalen Reihe, beanspruchen jedoch 4 Elemente mehr als links.

Der Tremor entsteht durch rhythmische Contractionen des Extens. digit. comm., bei Einwirkung von sensiblen Reizen oder Bewegungsversuchen des Armes betheiligen sich auch die extens. carpi, die Supinatoren, der Deltoideus. Die Muskulatur des Daumens ist stets frei.

Der Tremor war zuerst, ausser im Schlafe, fast permanent, im Laufe des Tages traten nur ca. 15 Pausen von ca. 20 Secunden Dauer ein, besonders wenn der Arm recht still lag. In der 2. und 3. Woche begannen die Pausen allmählich zu wachsen. Der Tremor erlosch jetzt auch, wenn die Aufmerksamkeit des Patienten durch Lesen etc. abgelenkt war, auch mehr automatische Bewegungen, sogar ziemlich complicirt, z. B. Thieraufklinken, Zuknöpfen wurden zuweilen ohne Zittern ausgeführt. Nach mehreren Monaten pausirte der Tremor oft stundenlang und in der Regel;

sobald Patient jedoch mit vollem Willensbewusstsein die Hand bewegte, ja auch nur, wenn er an die Affection erinnert wurde, begann in schwachem Maasse das Zittern wieder. Jedenfalls war nach Ablauf von $7^1/_2$ Monaten eine immer fortschreitende Besserung nicht zu verkennen.

Der Tremor glich sonach in der ersten Zeit dem bei Paralysis agitans, in der spätern dem bei der disseminirten Sclerose. Die Therapie bestand: in Hautreizen, Jod, Vesicatoren am Orte der Verletzung, über dem Plexus brachialis und am Halstheile der Wirbelsäule; in Anwendung des constanten Stromes — Anode am Ort der Verletzung, über dem Plexus an der Wirbelsäule, Kathode auf dem Brustbein; Durchleitung des Stromes durch die Proc. mastoid. —; in Application der von Eulenburg empfohlenen subcutanen Einspritzungen von T. ars. Fowleri; in andauerndem Gebrauch von Bromkali. Ob dem letzteren der günstige Ausgang zu verdanken ist, mag dahingestellt sein. Die übrigen Mittel waren ohne jeden Erfolg.

Ueber den pathologischen Hergang lassen sich gegenwärtig nur Conjecturen aufstellen.

Der Tremor konnte reflectorisch entstanden sein durch permanent gereizte sensible Fasern, aber dergleichen existirten hier nicht, ein locales Leiden war nicht aufzufinden. Besser scheint es, die Affection als erhöhte motorische Erregbarkeit des Rückenmarks aufzufassen: eingetreten entweder in Folge einer entzündlichen Affection des rechten Vorderseitenstranges, analog der disseminirten Sclerose, oder in Folge einer entzündlichen Affection, resp. Reizung der Ganglienngruppe für den Arm. Dass eine derartige Entzündung sich zurückbilden könne, ist an sich nicht undenkbar; zeigt ja doch sogar die Sclerose grosse Remissionen in ihren Symptomen.

Diese Rückenmarksaffection konnte entstehen entweder durch Neuritis ascendens, oder auch durch einen heftigen peripheren Reiz. Für beide Annahmen liegen schon Beispiele vor; ob sie für den vorliegenden Fall passen ist schwer zu behaupten. Vielleicht geben vorstehende Ausführungen den Anlass zu anderweiten Publicationen über ähnliche Fälle, die möglicher Weise gar nicht so selten sind.

Besprechungen.

Untersuchungen über den Verdauungsapparat der Neugebornen vom Docent Dr. Zweifel, Assistent der geb. gynäkol. Klinik in Strassburg. Berlin 1874, A. Hirschwald.

Im Hinblick auf die trotz aller Therapie enorme Sterblichkeit der künstlich ernährten Säuglinge unternahm Verf. eine Reihe von Untersuchungen des Verdauungstractes der Neugebornen. Verf. verfügt über 33 Einzeluntersuchungen, die natürlich, wie er selbst zugiebt, die Frage lange nicht erschöpfen. Die hauptsächlichsten Resultate der Arbeit sind:

1) Ein sacharificirendes Ferment enthält beim Neugebornen nur die Parotis, die übrigen Speicheldrüsen sowie das Pankreas zeigen dasselbe erst nach 2 Monaten.

2) Dieses Ferment fehlt vollständig beim Soor.

3) Die Magenverdauung ist vorhanden, ebenso die Fähigkeit des Pankreas, Eiweiss und Fette zu verarbeiten.

4) Der Darm enthält Gallenbestandtheile, sowie die Leber Glycogen, schon vor der Geburt.

5) Wegen der geringen Menge des Speicheldrüsenferments ist stärkemehlhaltige Nahrung in den ersten Monaten schädlich.

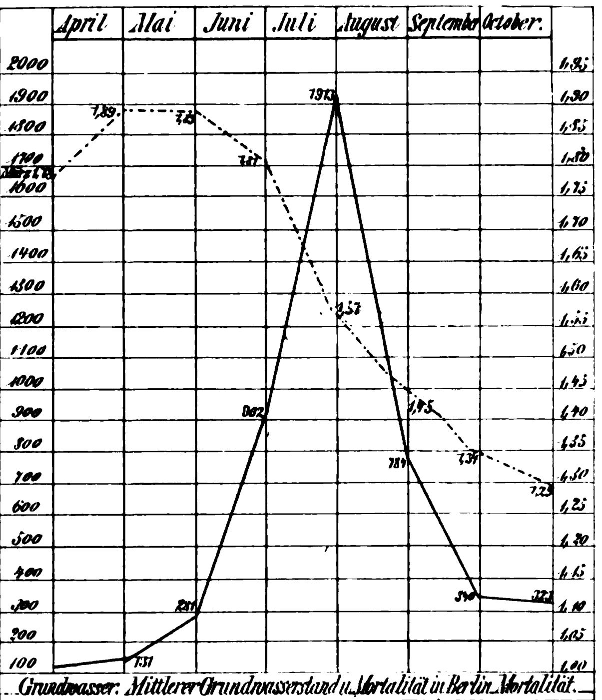
Eine Fortsetzung dieser Untersuchungen, besonders auch nach der pathologischen Seite hin ist sehr zu wünschen; sie würden für die noch so schwankende Therapie der Verdauungskrankheiten im ersten Kindesalter allmählich eine sehr vollkommene Grundlage liefern können.

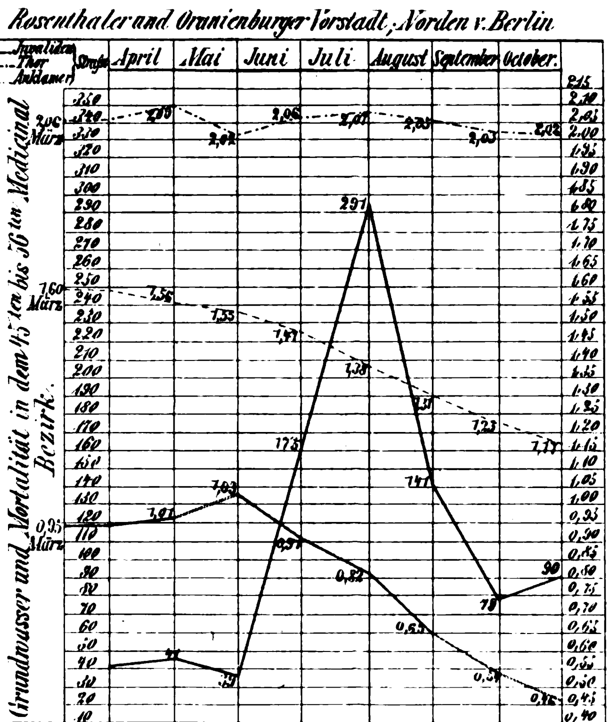
Die Kinderpflege vom heutigen Standpunkt der Wissenschaft und Erfahrung, in 6 populären Vorträgen für gebildete Mütter besprochen von Dr. A. Fuchs. 2. Auflage. Prag 1874. gr. 8. Verlag von Heinr. Mercy.

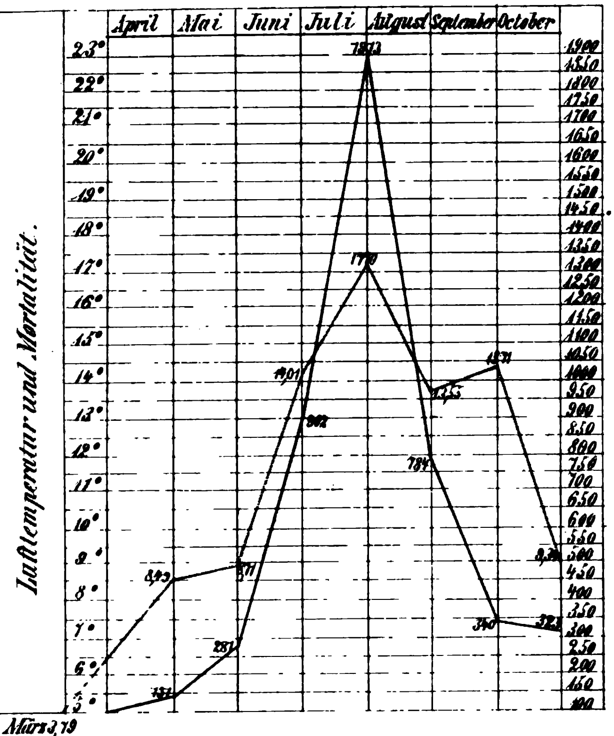
Die Aerzte können ganz wohl die betreff. gut ausgestatteten Vorträge gebildeten Müttern empfehlen. Recht gut erscheint die daselbst gegebene Anleitung zur Pflege des Kindes im frühesten Lebensalter und bei seiner Entwöhnung von der Brust. Die Beschreibung der einzelnen Krankheiten ist kurz und ziemlich treffend und verräth den erfahrenen Kinderarzt.

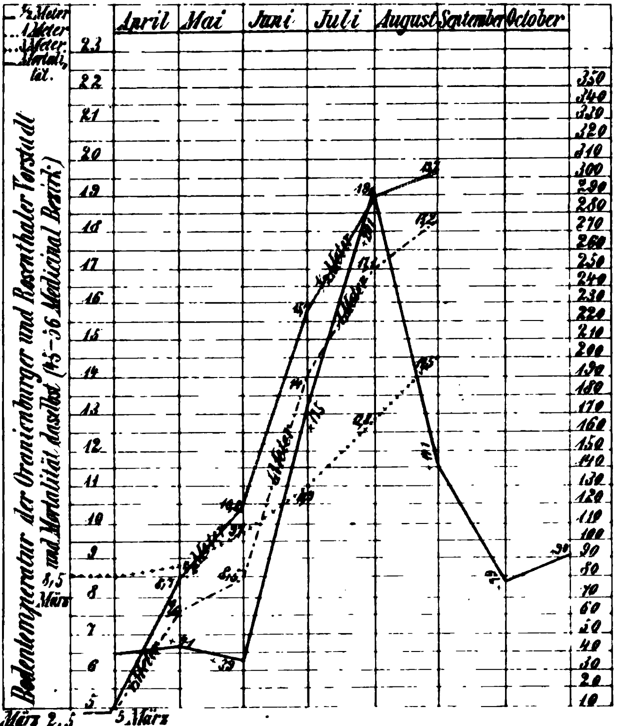
Berichtigung.

Seite 177, Zeile 12 von oben, statt 1,120 lies 1,00102.

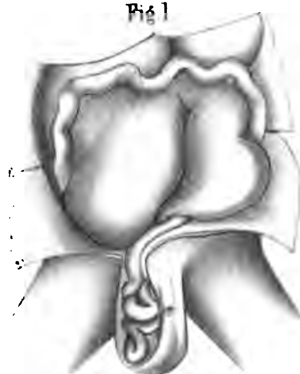

I.
April
Mai
Juni
Juli
August
September
October.
Grundwasser: Mittlerer Grundwasserstand u. Mortalität in Berlin. Mortalität.

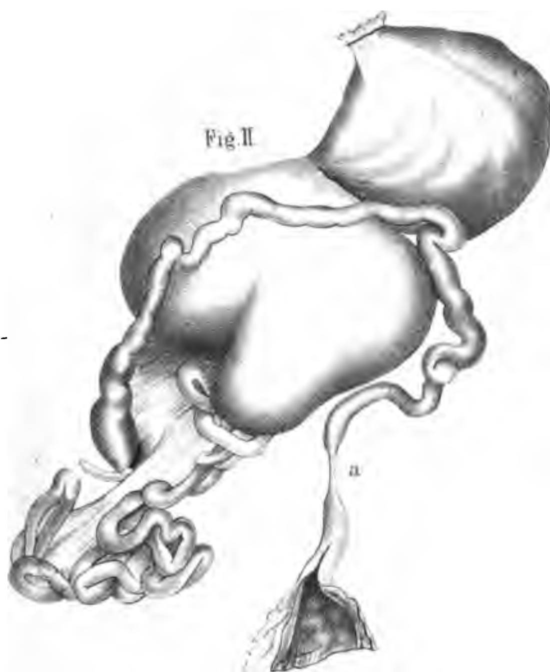

II.
Rosenthaler und Oranienburger Vorstadt; Norden v. Berlin
Invaliden Thor Ankläm Thor
April
Mai
Juni
Juli
August
September
October.
März
Grundwasser und Mortalität in dem 45ten bis 56ten Medicinal Bezirk.

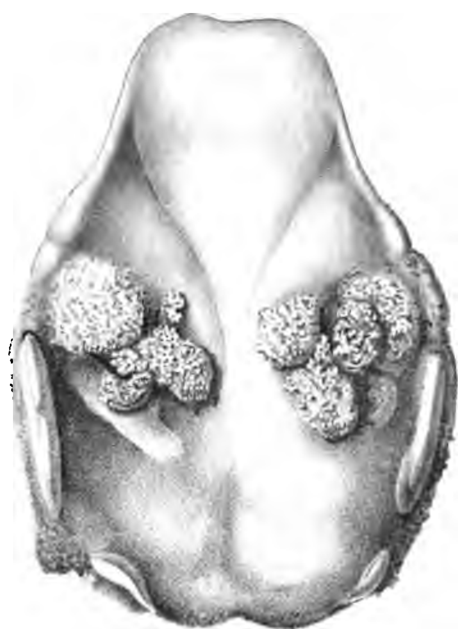

III.
Lufttemperatur und Mortalität.
April
Mai
Juni
Juli
August
September
October
März 3,79


IV.
Bodentemperatur der Oranienburger und Rosenthaler Vorstadt und Mortalität daselbst (45–56 Medicinal Bezirk.)
½ Meter
1 Meter
3 Meter
Mortalität.
April
Mai
Juni
Juli
August
September
October
März 2,5
5 März
8,5 März

Taf. I.







XXI.

Zur Frage über Assimilation der stärkehaltigen Speise bei Säuglingen.

Von

Dr. Joh. Korowin,

Assistenten an der Kinderklinik der K. Medic.-Chirurgischen Akademie zu St. Petersburg.

Beim Studium der Frage über Verdauung bei Kindern in den frühesten Lebensperioden, namentlich während der Periode des Säugens, wird unsere Aufmerksamkeit auf einige Eigenthümlichkeiten der Organisation des kindlichen Verdauungsapparates im Vergleich zu demselben bei Erwachsenen gelenkt, — Eigenthümlichkeiten, die schon auf den ersten Blick auffallen. Der Bau des Kiefers bei Säuglingen, welcher keine Kaubewegungen zulässt, und der Mangel an Zähnen fordert schon allein eine Nahrung, welche diesem Zustande des Kauapparates entspricht und mit den physiologischen Eigenthümlichkeiten des kindlichen Mundes harmonirt. Hieraus entspringen nun einige Fragen, wie z. B.: bedarf die Nahrung des Kindes in der That jener Veränderungen, die sie in der Mundhöhle der Erwachsenen erleidet? Ist die Thätigkeit jener Hülfsmittel der Verdauung, welche einerseits die mechanische Veränderung der Speise, andrerseits die Metamorphose derselben bedingen, — für sie unentbehrlich?

Die Eigenschaften der von der Natur dem Kinde angewiesenen Nahrung schliessen die Unentbehrlichkeit solcher Hülfsmittel aus, die das Schlingen zu erleichtern und die Speise flüssig zu machen zum Zwecke haben. Und in der That nährt sich das Kind von flüssiger, leicht zu schlingender Speise, nämlich der Muttermilch. Die chemische Beschaffenheit der Milch zeigt uns, dass zur regelmässigen Ernährung und zum Wachsthum des Kindes unentbehrliche Elemente und keine derartigen Stoffe in ihr enthalten sind, deren Assimilation des metamorphosirenden Einflusses des Speichels bedürfte. Bekanntlich enthält die Milch ausser Wasser und Salzen drei Nahrungsstoffe, welche den Ernährungsprocess auf verschiedene Art zu unterhalten im Stande sind. Sogar diejenigen

Säugethiere, welche in ihrer späteren Lebensperiode ausschliesslich auf vegetabilische Nahrung angewiesen sind, nähren sich in der ersten Zeit nach der Geburt von der Muttermilch. Die verschiedenartigen, dem Organismus der Erwachsenen eigenthümlichen Nahrungsstoffe äussern gewöhnlich einen verderblichen Einfluss auf die Ernährung und das Wachsthum des frühen Kindesalters. Mithin existiren im zarten Lebensalter des Menschen so ausserordentliche Eigenthümlichkeiten in der Organisation des Verdauungsapparates, dass von ihnen unbedingt die Wahl der Nahrungsstoffe abhängig sein muss. Diese Stoffe müssen gewissen Bedingungen der Verdauungsthätigkeit dieses Alters entsprechen, um auf solche Weise, je nach Art der Speise, im Verdauungskanal modificirt und zur Resorption geeignet zu werden.

Es fragt sich nun, geben uns die oben erwähnten Thatsachen allein das Recht, zu entscheiden, ob Neugeborene und Säuglinge während der ersten Monate wirklich unfähig sind, solche Speise zu assimiliren, für deren Resorption die metamorphosirende Thätigkeit eines diastatischen Fermentes erforderlich wäre? Können wir, uns stützend allein auf die angeführten Thatsachen, schliessen, dass in dieser Lebensperiode keine Speichelabsonderung geschieht, weil derselbe nicht nöthig ist? Oder wenigstens, — wenn ein solcher Process der Speichelsecretion existirt — besitzt dann der letztere jene physiologischen Eigenschaften und chemischen Eigenthümlichkeiten, die den Speichel der Erwachsenen charakterisiren? Ist die Mundhöhle im frühesten Kindesalter nur als ein Apparat zum Saugen und zur Weiterbeförderung der Speise zu betrachten?

Eine richtige Lösung all dieser Fragen ist nur auf dem Versuchswege allein möglich. Und dies wird hauptsächlich den Gegenstand der vorliegenden Abhandlung bilden.

Doch ehe wir zur Darlegung unserer Versuche übergehen, erlauben wir uns eine kleine Abschweifung, um die wichtige Frage über Verdauung bei Kindern überhaupt und bei Säuglingen insbesondere zu berühren. Die gegenwärtige Physiologie, die Vieles auf dem Wege der wissenschaftlichen Forschung für die Verdauung der Erwachsenen erworben, hat bisher noch wenig die wichtige Frage über die Eigenthümlichkeiten der Verdauung bei Säuglingen ventilirt. Während nämlich die Frage über die physiologische Thätigkeit des Speichels bei Erwachsenen zur Zeit schon genug umfassend bearbeitet, ist dieselbe für die früheste Kindheit des Menschen bisher kaum berührt worden und gehört noch zu den streitigen in der Physiologie.

Kein Wunder, dass in Folge eines solchen Standes der Physiologie der Verdauung unsere Vorstellungen über die Störungen der Functionen dieser wichtigen Verrichtung nicht

durch die exacte physiologische Methode, sondern durch alltägliche Beobachtungen controlirt werden. Wem anders, als dem Kinderarzte, bietet sich öfter die Gelegenheit dar, die Resultate dieser Unvollkommenheit der Physiologie zu sehen? Oft muss er mit quälendem Zweifel die Wahl der Nahrung für den Säugling leiten, oft muss er noch jetzt mit ungewöhnlichen Vorurtheilen kämpfen. Stehen ihm dabei aber auch exacte physiologische Thatsachen zu Gebote? Nein, die alltägliche Erfahrung beweist uns auf jedem Schritte das Gegentheil. Betrachten wir z. B. die Frage über die Zeit der Fütterung, so ist dieselbe nur auf dem Wege der klinischen Erfahrung gelöst. Bis zu dem Alter, sagen wir, darf man die Kinder mit Stärke-Nahrung nicht füttern, weil letztere eine Störung der Verdauungsfunctionen (Dyspepsie) hervorruft. Im Handel befinden sich allerlei gepriesene Surrogate der Milch, wie z. B. Liebig's Nahrung, Nestle's Milchmehl für Säuglinge, Arrow-root, revalenta arabica und andere mehr, doch hat man unterlassen, die Physiologie dabei zu befragen, nämlich von welcher Zeit des Kindesalters an, durch welche Kraft und welche Flüssigkeiten die Modification und Assimilation der Stärkenahrung bedingt wird. Alle bisher empfohlenen Surrogate der Muttermilch enthalten in grösserer oder geringerer Menge Stärke, demzufolge die Frage über Assimilation derselben für den Kinderarzt von hoher Bedeutung ist. Die überaus grosse Sterblichkeit der Kinder in Folge von Zerrüttungen des Verdauungsapparates ist ein hinlänglich schwer wiegendes Argument, um diesen Gegenstand einer näheren Beleuchtung würdig zu erachten.

Das sind die Beweggründe, die uns zur ernstlichen Untersuchung dieses wichtigen Punktes anregten, um die Frage über Zeit, Kraft und Grad der Stärke-Modification bei Neugeborenen und Säuglingen endgültig zu erledigen.

Werfen wir jetzt einen Blick auf den früheren Standpunkt des uns interessirenden Gegenstandes und auf das, was von unseren Vorgängern auf diesem Gebiete geleistet worden ist.

1. Ueber den Speichel.

Literatur. Nachdem Leuchs den metamorphosirenden Einfluss des Speichels auf Stärke entdeckt, schritt die Bearbeitung dieser Frage bei Erwachsenen ziemlich rasch vorwärts und rief eine Reihe wiederholter zahlreicher Untersuchungen hervor. Dem Studium dieses Gegenstandes, in Beziehung auf das zarteste Kindesalter, ist man indessen wenig obgelegen und gab es fast bis auf die neueste Zeit keine hierauf bezüglichen Untersuchungen. Die Literatur über diese Frage für die früheste Kindheit ist überhaupt nicht umfangreich, arm an Thatsachen und gehört fast ausschliesslich den Forschungen der neueren Zeit an.

Bevor noch Leuchs auf die fermentative Fähigkeit des Speichels bei Erwachsenen hingewiesen, erwähnt schon Burdach[1]) der Secretionsfähigkeit der Mundspeicheldrüsen bei Neugeborenen und Säuglingen. In seinem Handbuche der Physiologie berührt er flüchtig diesen Gegenstand und dabei auch nur die quantitative Seite desselben. Er sagt nämlich: „Uebrigens fehlt in den ersten zwei Monaten der Speichel und ist auch in den nächsten Monaten noch sparsam, da die Mundspeicheldrüsen noch dünn und wenig entwickelt sind."

Eine ähnliche Meinung, nur etwas weniger bestimmt, äussert Dr. J. Ch. Joerg[2]) hierüber. Nach seiner Ansicht beginnen die Speicheldrüsen ihr Secret erst dann auszuscheiden, wenn (wenn denn?) der Darmkanal einen grösseren Grad der Entwicklung erreicht hat und die Drüsen selbst vollkommener geworden sind. Hinsichtlich der physiologischen Eigenschaften dieses Secretes fügt er hinzu, dass die Speise bei Säuglingen keiner Metamorphose unterworfen werde und in den Magen gelange, ohne weder mechanisch, noch chemisch verändert zu sein.

Indem wir der genannten Forscher (Burdach und Joerg) gedenken, können wir nicht umbin zu bemerken, dass deren Meinungen sich weder auf literarische Thatsachen stützen, noch durch directe Versuche constatirt sind.

In solcher Lage schwebte diese Frage bis zum Jahre 1852, als Bidder und Schmidt[3]) dieselbe in ihrer vortrefflichen physiologischen Abhandlung auf experimentellem Wege berührten. Bidder's und Schmidt's Untersuchungen wurden an Kälbern, Katzen und Hunden angestellt. Nur eine Beobachtung derselben über die chemischen Eigenschaften des Speichels bezieht sich auf ein Kind von $4^1/_2$ Monaten. Bei kleinen Kindern (bis zu welchem Monate?) gelang es ihnen nicht, eine genügende Menge des Schleimhautsecretes zu sammeln, um Versuche mit Stärke ausserhalb der Mundhöhle zu machen. Bei dem $4^1/_2$ Monate alten Kinde beobachteten sie, dass der Speichel desselben die Stärke in Zucker umsetzt, jedoch nicht so augenblicklich, wie es bei Erwachsenen der Fall ist. Die Versuche des Sammelns der Secrete aus dem Ausführungsgange der Ohrspeicheldrüse saugender Kälber und die Untersuchung der Aufgüsse der Ohren- und Unterkieferdrüsen (Gland. parotis et submaxillaris) von Hunden und Katzen desselben Alters haben inzwischen nachgewiesen, dass die Speicheldrüssen bei Thieren in dieser Lebensperiode im Betreff der saccharificirenden Eigenschaft vollkommen unthätig sind und Nichts abson-

1) K. Fr. Burdach. Die Physiologie als Erfahrungswissenschaft. Leipzig, 1838. Bd. III, S. 229.

2) Dr. Gottfr. Joerg. Ueber das physiologische und pathologische Leben des Kindes. II. Aufl. Leipzig 1836, S. 88 §. 91.

3) Bidder und Schmidt. Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. 1852. S. 22—23.

dern. Aus diesen an den oben namhaft gemachten Thieren angestellten Beobachtungen ziehen Bidder und Schmidt die Schlussfolgerung, dass bei kleinen Kindern an die Absonderungsunfähigkeit der Mundhöhle und an die Unmöglichkeit metamorphosirend auf Stärke einzuwirken keine Zweifel gehegt werden dürfen. Was dieses Ergebniss der genannten Autoren anlangt, so ist zu bemerken, dass sie dasselbe auf Kinder nur analogisch beziehen, da ihre Versuche — mit Ausnahme eines Kindes von $4^1/_2$ Monaten, bei welchem sie selbst, hinsichtlich der diastatischen Fähigkeit seines Speichels, ein positives Resultat erhielten — nur an Thieren angestellt wurden. Nichtsdestoweniger sprechen diese Forscher ihre Ansicht über Mangel an Speichelsecretion bei Neugeborenen und sehr jungen Kindern sehr bestimmt aus.

Welche Aufmerksamkeit die Physiologen und Pathologen in Bezug auf dem kindlichen Organismus diesem uns interessirenden Gegenstande nach Bidder's und Schmidt's Arbeiten geschenkt haben, das erhellt daraus, dass ungeachtet seiner hohen praktischen Bedeutung und seines wissenschaftlichen Interesses derselbe bis zum Jahre 1868 keiner einzigen speciellen Untersuchung unterworfen wurde. Sogar jene Schlüsse, zu denen Bidder und Schmidt, auf Grund ihrer Versuche an jungen Thieren, in Beziehung auf den Speichel der Neugeborenen und Säuglinge gelangten, regten, wie es scheint, sehr wenig die späteren Physiologen und Kinderärzte an, da der grösste Theil der Ersteren sowohl, als auch der Letzteren diese Frage nicht einmal erwähnen.

Nur Schiff sagt in seiner Physiologie[1]), das Secret der Unterkieferdrüse betrachtend, dass dasselbe in den verschiedenen Lebensepochen in Bezug auf seine saccharificirenden Eigenschaften sich nicht gleich bleibe. Die modificirende Wirkung dieser Absonderung auf Stärke sei bei dem Menschen und der Mehrzahl der Thiere in den ersten Wochen ihres extrauterinen Lebens gleich Null. Ferner behauptet Schiff, dass das diastatische Ferment im Speichel des Menschen nur zur Zeit des Zahnens erscheine, und fügt noch hinzu, dass er die oben namhaft gemachten Resultate Bidder's und Schmidt's bestätige. Eine Ausnahme von diesem Gesetze bildet nach Schiff im ganzen Thierreiche während dieser frühen Lebensperiode nur das Meerschweinschen.

Interessant wäre es zu erfahren, auf Grund welcher Thatsachen der Autor so bestimmt seine Ansicht hinsichtlich der Zeit des ersten Erscheinens des diastatischen Fermentes im menschlichen Speichel ausgesprochen hat. Wenigstens ist es nicht sichtbar, dass Schiff eine solche Meinung auf eigene

---

1) Maurice Schiff. Leçons sur la physiologie de la digestion. Tom. I, 1867, pag. 206.

Experimente gründete. Wenn er aber solche Consequenzen, wie es scheint, nur aus Bidder's und Schmidt's Ergebnissen zieht, so beruhen, wie oben erklärt, die Ergebnisse dieser Forscher nur auf Analogie. Bidder und Schmidt ist es niemals gelungen, an Kindern negative Resultate für die diastatischen Eigenschaften des Speichels der Neugeborenen und Säuglinge zu erhalten.

Sogar in Allix'[1]) speciellem Werke über die Physiologie der ersten Kindheit haben wir weder in dem Abschnitte über Verdauung, noch in dem Capitel über Absonderungen Untersuchungen des Speichels und seiner chemischen Eigenschaften in dem betreffenden Alter gefunden.

Weder in den Handbüchern der physiologischen Chemie, noch in den Lehrbüchern der Physiologie sind neue Thatsachen über die in Rede stehenden Eigenschaften des Speichels der Neugeborenen und Säuglinge angegeben.

Sowohl bei Bouchut in der letzten Auflage seines berühmten Werkes über die Krankheiten der Säuglinge, als auch in dem trefflichen Werke über Kinderkrankheiten von Rilliet und Barthez wird die vorliegende Frage ganz und gar übergangen. Bei den älteren französischen Autoren, Capuron, Billard und Legendre, finden wir sogar nicht die leiseste Anspielung darauf. Nur Vogel[2]) erwähnt in seinem Handbuche der Kinderkrankheiten einer von den Speicheldrüsen bei Säuglingen ausgeschiedenen Flüssigkeit, spricht ihr jedoch zum Theil diejenigen chemischen Eigenschaften ab, die den Speichel der Erwachsenen auszeichnen.

Von den Kinderärzten, die über den Speichel der Neugeborenen und Säuglinge geschrieben, lenkt nur Ritter von Rittershain[3]) allein mit seiner speciellen Arbeit, welche im Jahre 1868 publicirt worden, unsere Aufmerksamkeit auf sich. Wir halten es daher nicht für überflüssig, dieselbe einer näheren Betrachtung zu unterwerfen. In seinem ziemlich umfangreichen Artikel geht Ritter von der Untersuchung des Speichels, der er eine Abhandlung über die Bestimmung desselben überhaupt und die Art der, von der Natur dem Kinde angewiesenen Nahrung vorausgeschickt, zur Darlegung seiner Beobachtungen über. Zuerst richtet er sein Augenmerk auf die Feuchtigkeit der Mundhöhle, wie auf einen Beweis der Absonderungsfähigkeit in diesem Alter. Er sagt, dass die Schleimhaut bei so jungen Kindern den Grad der Feuchtigkeit darstellt, den Bidder und Schmidt bei Thieren nach dem

---

1) Emile Allix. Etude sur la physiologie de la première enfance. 1867.

2) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. p. 4.

3) Dr. Gottfr. Ritter von Rittershain. Jahrbuch für Physiologie und Pathologie des ersten Kindesalters. I. Jahrg. Prag, 1868. S. 131—151.

Unterbinden der vier grossen Ausführungsgänge ihrer Speicheldrüsen beobachtet haben. Die saure Reaction der Mundhöhle hält Ritter für eine constante Erscheinung, eigenthümlich allen Kindern des betreffenden Alters. In Bezug auf das Untersuchen der diastatischen Fähigkeit des Secretes der Mundhöhle weist er auf jene Schwierigkeiten hin, die man in diesem Alter bei solchen Versuchen zu überwinden hat. Ihm ist es nicht gelungen, sogar eine kleine Menge Flüssigkeit zu erhalten, um Versuche mit ihr ausserhalb der Mundhöhle zu machen. Die Fähigkeit des Speichels, auf Stärkekleister metamorphosirend zu wirken, suchte Ritter auf folgende Art darzuthun: er führte Stärkekleister in die Mundhöhle, nach Verlauf von einer kurzen Zeit (1—2 Minuten) wurde die Stärkemasse aus dem Munde genommen, mit destillirtem Wasser gemischt, filtrirt und das Filtrat durch die Trommer'sche Reaction auf Zucker geprüft. Solcher Versuche an Kindern von ungleichem Alter, nämlich von einem Tage bis zu acht Monaten, finden wir bei ihm 21 beschrieben. Die von ihm gewonnenen Resultate sind folgende: die jüngsten Kinder, bei welchen er während solcher Untersuchungen Zucker entdeckte, waren ein Knabe von 41 und ein Mädchen von 50 Tagen. Aber auch hinsichtlich dieser glaubt Ritter, dass das Mädchen kurz vor dem Versuche gesäugt worden war, und dass auf diese Weise sich in der Mundhöhle Milchzucker mit Stärkekleister mischen und die Ursache eines falschen positiven Resultates werden konnte. Was den Knaben betrifft, so lässt der Verfasser jene Vermuthung zu, dass die, diesem Alter nicht zukommende Stärkenahrung frühzeitig die Secretionsthätigkeit der Speicheldrüsen erweckt habe. Dieser Knabe war das jüngste von allen Kindern, die dem Autor ein positives Resultat gaben, während viele sogar ältere Kinder negative Resultate lieferten.

Nach Ritter's Meinung ist es unmöglich, die saccharificirende Eigenschaft des Secretes der Mundhöhle während der ersten sechs Wochen zu beweisen.

Coutaret[1]) versichert endlich, dass der Speichel der Neugeborenen immer neutral oder sauer reagire und niemals eine alkalische Reaction und ebensowenig die Eigenschaft, Stärke in Zucker umzusetzen, besitze. Die letztere Eigenschaft erhält der Speichel nach Coutaret's Meinung erst mit dem Beginne des Zahnens.

Eine ähnliche Ansicht wird auch in einigen Handbüchern der Kinderkrankheiten ausgesprochen[2]).

Aus der amerikanischen Literatur können wir bezüglich

1) M. Coutaret. Lyon Médical. No. 14. 1870. pag. 294.
2) Dr. Carl Gerhardt. Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1871. p. 12.

hierauf Jacobi's[1]) Werk anführen. Was die Speichelsecretion anlangt, so behauptet er, sie sei bis zur Periode des Zahndurchbruches gering und reagire sauer. Eben in dieser sauren Reaction der Mundhöhle sieht der Verfasser die Ursache der besonderen Neigung der Schleimhaut zum Erkranken.

Das Resultat aller Untersuchungen über den metamorphosirenden Einfluss des Speichels der Neugeborenen und Säuglinge wäre also, in kurzen Worten ausgedrückt, folgendes: Bidder und Schmidt lassen die Voraussetzung zu, dass der Speichel sehr junger Kinder nicht im Stande sei die Stärke in Zucker zu verwandeln. Ritter von Rittershain folgert aus seinen directen Versuchen, dass das Secret der Mundhöhle wenigstens während der ersten sechs Wochen nicht fähig sei, Stärke in Zucker überzuführen. Schiff und Coutaret gehen noch weiter. Sie behaupten, dass der Speichel während der ganzen Lebensperiode bis zum Zahndurchbruche die Eigenschaft, auf Stärke einzuwirken, nicht besitze. Aus allen Meinungen, die von den Forschern bezüglich dieser Frage ausgesprochen sind, lässt sich demnach nur der positive Schluss ziehen, dass das Secret der Mundhöhle in der ersten Zeit des extrauterinen Lebens unfähig ist, Stärke zu modificiren. Nur hinsichtlich der Bestimmung der Grenze des Kindesalters, bis zu welcher diese Unfähigkeit fortdauert, herrscht in den Meinungen vollkommene Disharmonie. Die Einen beschränken diese Unfähigkeit nur auf die ersten Wochen, die Anderen dehnen dieselbe bis zur Periode des Zahnens aus.

Unter solchen Spaltungen der Ansichten begannen wir unsere Forschungen[2]). Der Mangel an Thatsachen, die wir aus der Literatur über den Speichel der Neugeborenen und Säuglinge schöpften, und die Widersprüche in den Schlussfolgerungen der genannten Autoren spornten uns an, grosse Sorgfalt auf die Lösung dieser wichtigen Frage zu verwenden und das Ergebniss unserer Bemühungen durch vielfältige Versuche zu controliren.

---

1) A. Jacobi M. D.: Dentition and its derangements: New-York. 1862. pag. 57.

2) Zu Ende meiner Arbeiten erschienen neue Untersuchungen „über die saccharificirenden Eigenschaften des kindlichen Speichels" von Schiffer (Archiv Dubois-Reymond und Reichert. 1872. S. 463–478). In seiner Mittheilung kommt Schiffer zu einem ganz anderen Resultate, als die oben angeführten Autoren. Er unternahm fünf Versuche. Bei drei Kindern, von welchen das älteste zwei Stunden und das jüngste nur einige Minuten alt war, rief der Speichel die Metamorphose der Stärke in Zucker sehr deutlich hervor; bei zwei anderen, nämlich einem sechzehntägigen und einem zweimonatlichen, hatte er denselben Erfolg. Die Methode, deren sich der Verfasser bei den Untersuchungen bediente, bestand in Folgendem: Stärkekleister wurde in einem Füllsäckchen auf fünf Minuten in die Mundhöhle gelegt und nach dem mit Hülfe der Trommer'schen Probe auf Zucker geprüft.

Ueber die Quantität der Absonderung der Mundhöhle. Auf den Grad der Feuchtigkeit der Mundhöhle bis zum Zahndurchbruche kann beim Studium der Secretionsfähigkeit der Speicheldrüsen im Kindesalter nur gewissermassen Rücksicht genommen werden. Betrachtet man die Mundhöhle der Säuglinge, so gelangt man zu der Einsicht, dass je jünger das Kind ist, desto spärlicher die Schleimhaut dieses Hohlraumes befeuchtet wird. Besonders scharf tritt dieser Umstand bei Kindern in den ersten zwei Monaten hervor; mit dem Heranwachsen des Säuglings nimmt die Quantität des Secretes merklich zu.

Dieser scheinbare Mangel an Feuchtigkeit in der Mundhöhle, welcher in den ersten zwei Monaten wahrgenommen wird, kann in der That von vornherein zu der Annahme führen, dass der Speichel bei ganz kleinen Kindern entweder gar nicht ausgeschieden werde oder wenigstens in so geringer Menge, dass die Anstellung von Versuchen nicht im Bereiche der Möglichkeit liegt. In Wirklichkeit verhält es sich aber ganz anders.

Um den Speichel der Neugeborenen und Säuglinge zu erhalten, wählten wir die Methode der mechanischen Reizung. Zu diesem Behufe wurden sorgfältig chemisch bearbeitete, ein wenig gepresste Stücke Schwamm den Kindern in die Mundhöhle gebracht. Mit Hülfe dieses Verfahrens und wiederholten Ausdrückens des Schwammes gelang es uns jedes Mal, die nöthige Menge Speichel zu gewinnen.

Vor Einführung des Schwammes wurde die Mundhöhle auf das Sorgfältigste einige Male mit destillirtem Wasser ausgespült und mit einem etwas feuchten Schwamme getrocknet.

Es versteht sich von selbst, dass die Menge des auf diese Weise erhaltenen Secretes nur annähernd richtige Vorstellungen über die Quantität der in verschiedenen Monaten des nicht fötalen Lebens abgesonderten Flüssigkeit geben konnte. Auf solchem Wege sind wir zu folgenden Resultaten gekommen.

Gleich nach der Geburt des Kindes ist es möglich, Speichel zu erhalten. Im Laufe des ersten Monates, besonders in den ersten zwei Wochen, ist die Quantität des Secretes mancherlei Schwankungen unterworfen, deren Ursachen theils der Beobachtung entgehen, theils aber von leicht erklärlichen Bedingungen abhängen, als da sind: Sättigung oder Hunger, normaler oder pathologischer Zustand der Mundhöhle, Unruhe, Schläfrigkeit und ähnliche Zustände des zu untersuchenden Kindes. Immerhin ist das Gewinnen des Speichels in den ersten Monaten unter allen Bedingungen schwierig und erfordert eine gewisse Geschicklichkeit. Der zum Sammeln des Speichels benutzte Schwamm muss vor Allem nur so gross sein, dass er beim Quellen in der Mundhöhle die Saugbewegungen nicht hindere; ausserdem darf er nur so weit in den Mund

geführt werden, dass er den Schlund nicht reize. Wird die letztere Bedingung nicht erfüllt, so folgen einer solchen Vernachlässigung stets convulsivische Muskelcontractionen des Schlundes auf dem Fusse, welche ihrerseits grosse Unruhe, selbst Erbrechen erzeugen. Bei erschwerten Saugbewegungen kann man den Speichel entweder gar nicht, oder nur in unbedeutender Menge erhalten. Im Betreff der für das Sammeln des Speichels ungünstigen Bedingungen, die von dem Kinde selbst verursacht werden, halten wir für nöthig, auf folgende aufmerksam zu machen. Wiederholt haben wir erwähnt, dass Kinder, welche an Dyspepsie leiden und daher an und für sich sehr unruhig sind, beim Einführen des Schwammes in den Mund in einen hohen Grad von Reizbarkeit gerathen und in Folge dessen in heftiges Weinen ausbrechen, wodurch die Ausführung des Versuches bedeutend erschwert wird. Aehnlichen Hindernissen begegnet man bei starkem Hunger des Kindes. Vergebliches Saugen versetzt es in einen reizbaren Zustand, und das nach einigen unbefriedigten Saugbewegungen beginnende Weinen zwingt öft, jeder weiteren Bemühung gänzlich zu entsagen. Nicht weniger hinderlich beim Sammeln der Schleimhautabsonderung des Mundes sind äusserst träge Saugbewegungen im gesättigten Zustande des Kindes oder das Fehlen derselben während des Schlafes. Je mehr das Kind während erfolglosen Sammelns ermüdet, desto schwieriger wird das fernere Gewinnen des Speichels. Nur auf einige Schwierigkeiten bei der Ausführung des Versuches haben wir hier hingedeutet; im Allgemeinen gilt aber der grössere oder geringere Grad der Unruhe des Kindes als Massstab, nach welchem die Ausbeute der Versuchsflüssigkeit im Voraus berechnet werden kann.

Nachdem wir nun solchergestalt im Allgemeinen auf einige Bedingungen aufmerksam gemacht, die auf die Speichelsecretion Einfluss haben, gehen wir jetzt zur Darlegung der durch unsere Untersuchungen gewonnenen Resultate über.

Während des ersten Monates nach der Geburt bedurfte es einer weit längeren Zeit zum Sammeln einer für die Fermentation hinreichenden Menge von Speichel, als es bei Kindern über zwei Monaten unter denselben Bedingungen der Fall war. Die grössten Quantitäten, die es uns im Laufe des ersten Monates zu gewinnen gelang, übertrafen wohl schwerlich 1. Kub.-Centim. Zum Erhalten einer solchen Quantität waren. 15—30 Minuten erforderlich. In einigen Fällen, besonders wenn es unter ungünstigen Bedingungen geschah, konnten wir nicht auch nur wenige Tropfen Speichel sogar bei solchen Kindern erhalten, bei denen frühere Versuche eine für unsere Zwecke ausreichende Menge gaben. Derartige Misserfolge begegneten uns ausschliesslich bei Kindern während der ersten zwei Wochen nach der Geburt. Im Anfange des zweiten

Monates, und besonders nach anderthalb Monaten, fängt die Speichelsecretion an in auffallender Weise zuzunehmen und wird das Gewinnen desselben ungleich leichter. Im vierten Monate sondert die Schleimhaut ihr Secret in so bedeutender Menge ab, dass in 5—7 Minuten 1—1$^1/_2$ Kub.-Centimeter gewonnen werden können. Zuweilen ist die Ausscheidung dieser Flüssigkeit schon zu dieser Zeit, weit häufiger jedoch etwas später, so reichlich, dass man das Herausfliessen der letzteren aus dem Munde deutlich wahrnimmt.

Bei mangelhafter Reinlichkeit zeigt das in den Mund geführte Lackmuspapier bei Säuglingen fast jedes Mal eine saure Reaction verschiedenen Grades. In den ersten Monaten ist die Färbung des blauen Lackmuspapiers intensiver, als in den nächst folgenden. Allein dieser Umstand gilt jedoch nur für die Fälle, in welchen die Prüfung der Reaction ohne vorhergegangene Reinigung der Mundhöhle unternommen wird. Je häufiger und sorgfältiger man den Mund des Kindes reinigt, desto schwächer tritt die saure Reaction hervor. In der grossen Mehrzahl der Fälle erhielten wir bei grosser Pflege der Mundhöhle eine neutrale Reaction, in weit selteneren indessen war die letztere sogar schwach alkalisch. Eben geborene und noch nicht gesäugte Kinder, gaben fast immer, nachdem die Mundhöhle vom Schleime der Vagina und dem Fruchtwasser befreit war, eine neutrale oder seltener eine schwach alkalische Reaction.

Gestützt auf eine bedeutende Zahl von Versuchen, erklären wir daher, dass die Absonderung der Mundhöhle bei Neugeborenen und Säuglingen meistentheils sauer, häufig neutral und sehr selten alkalisch reagire.

Erklärung der Untersuchungsmethode. Nachdem nun die Möglichkeit, das Secret der Mundhöhle wenn auch nur in kleinen Quantitäten zu erlangen, vorhanden war, gingen wir an die Prüfung der diastatischen Fähigkeit des Speichels bei Neugeborenen und Säuglingen.

Um auch die geringste Beimischung von Milch zum Speichel zu vermeiden, wurde die Mundhöhle, wie bereits oben Erwähnung geschehen, wiederholt mit destillirtem Wasser sorgfältig ausgespült.

Die Stärke wurde vor dem Gebrauche gekocht und des bequemen Abmessens wegen daraus eine Art flüssiger, 4% haltiger Kleister von der Consistenz des Syrups bereitet. Zu allen Versuchen gebrauchten wir Reissstärke, welche natürlich vorher einer chemischen Analyse unterworfen wurde, um jeden durch etwaige Beimengung von Zucker verursachten Fehler zu beseitigen.

Bei der Untersuchung wurde nur frischer, eben gesammelter Speichel benutzt. Auf verschiedene Mengen Speichel wurden bei den verschiedenartigen Versuchen auch ungleiche

Mengen Stärke genommen, wie dies unten ausführlicher beschrieben ist.

Der Gang der Untersuchung war grösstentheils folgender:

Zuerst wurde eine bestimmte Menge Speichel und eine gewisse Quantität Stärkekleister in ein Probirgläschen abgemessen. Beim Eingiessen beider Flüssigkeiten in das Reagirgläschen achteten wir besonders darauf, dass der Strahl derselben möglichst genau auf den Boden des Gefäses gerichtet war, eine Vorsichtsmassregel, die uns aus dem Grunde zu treffen geeignet schien, damit nicht ein Theil der Flüssigkeit an den Gefässwänden haften bleibe und auf diese Art der fermentativen Wirkung entgehe. Um beim Ausblasen der Flüssigkeiten mit dem Munde einer zufälligen Beimengung unseres eigenen Speichels vorzubeugen, geschah dasselbe mit Hülfe eines Ballons aus Gutta-Percha. Sowohl der Speichel, als auch der Stärkekleister wurden vor dem Versuche annähernd gleichmässig erwärmt; die beiderseitige Temperatur erreichte etwa 35° C.

Der zur Aufnahme der Versuchsmasse dienende Apparat bestand aus einem einwandigen, innen mit Filz beschlagenen Blechcylinder von geringer Capacität. Zwischen den doppelten Boden des Cylinders wurde Wasser hineingegossen und dann der letztere auf einen Dreifuss gestellt. Im Innern des Apparates, und zwar in seinem oberen Theile, war eine mit kleinen Oeffnungen am Rande versehene Scheibe zum Hineinstellen der Probirröhrchen angebracht. Ein fast bis auf den Boden reichendes Thermometer zeigte den Stand der Temperatur innerhalb des Blechcylinders an, der nach dem Hineinstellen der Reagirgläschen fest verschlossen wurde. Die Temperatur, bei der die Fermentation vor sich ging, konnte zwischen bestimmten Graden, je nach den obwaltenden Bedingungen, regulirt werden. Um jeden Einwand dagegen zu entfernen, dass die Entstehung des Zuckers durch die diastatische Eigenschaft der zu untersuchenden Flüssigkeit bedingt werde, und nicht von irgend welchen anderen Momenten herrühre, wurde reiner Stärkekleister, ohne jede Beimischung von Speichel, gleichzeitig in denselben Apparat, nur isolirt von der Versuchsflüssigkeit, gelegt.

Nach einiger Zeit wurden die Probircylinder aus dem Apparate genommen und zur Unterbrechung der Fermentation auf zehn Minuten in siedendes Wasser gestellt. Nach Ablauf dieser Zeit wurde der Inhalt der Gläschen vorsichtig in eine Porcellantasse geschüttet und zum Verdunsten auf einen Abdampfungsapparat gesetzt, bis von der ganzen Masse nur einige Tropfen übrig blieben.

Zu dem Reste gossen wir eine hinreichende Menge 95% Weingeistes, wodurch sich auf dem Boden des Gefässes in ungleichen Zeiträumen, je nach dem Grade der Verwandlung

der Stärke in Zucker, ein mehr oder weniger deutlicher flockiger weisslicher Niederschlag bildete. Der hinzugefügte Alkohol wurde auf dem Abdampfungsapparate vorsichtig bis zum Sieden erhitzt und nach kurzer Zeit filtrirt; der Collatur setzten wir eine neue Quantität Weingeist hinzu und fuhren in dieser Weise so lange fort, bis die letzten Tropfen des Filtrates keine Spur von Zucker zeigten, was folgendermassen bestimmt wurde: Die letzten Tropfen der filtrirten Flüssigkeit liessen wir auf ein Uhrglas tröpfeln und daselbst verdunsten. Aeusserte sich hierauf noch immer die Anwesenheit von Zucker durch einen deutlichen Niederschlag, so wurde das Filtrat auf's Neue mehrmals mit Alkohol durchgewaschen[1]).

Die ganze Quantität des nach dem Durchwaschen des Zuckers zurückgebliebenen Weingeistes wurde bis zur Trockenheit abgedampft; der Niederschlag wurde in einer grösseren oder kleineren Quantität von destillirtem Wasser, je nach der Menge des Ersteren, verdünnt und dann die qualitative und quantitative Bestimmung des Zuckers ausgeführt.

Von den mannigfachen Arten der quantitativen Analyse des Zuckers erwählten wir fast ausschliesslich die Titrirungsmethode mit Hülfe der Fehling'schen Flüssigkeit. Auf Grund der Eigenschaft der Glykose, beim Erwärmen mit einer alkalischen Lösung von Kupferoxydsalzen, das Kupferoxydul daraus zu reduciren, wurde die Zuckermenge stets vermittelst des Kupfer-Kalium-Reagens, welches auf die allgemein gebräuchliche Weise bereitet war, festgesetzt. Die präparirte Fehling'sche Lösung prüften wir mit Traubenzucker. Aehnliche Analysen wurden auch auf im Ueberfluss vorhandene Glykose gemacht.

Um den Ueberfluss der zugegossenen Lösung des Traubenzuckers zu entdecken, wurde ein Theil der entfärbten Flüssigkeit in ein Probirgläschen genommen und ein Tropfen des Fehling'schen Reagens hinzugefügt. Bildete sich dann beim Erwärmen nicht der charakteristische Niederschlag aus Kupferoxydul, so bewies das zur Genüge, dass Glykose nicht im Ueberfluss vorhanden war.

Wenn man die Quantität der verbrauchten Zuckerlösung kennt, kann man mit Leichtigkeit den ganzen Gehalt der zu untersuchenden Flüssigkeit an Zucker berechnen.

Die Art und Weise, den Zuckergehalt vermittelst der Fehling'schen Flüssigkeit zu bestimmen, wurde von uns wegen der Bequemlichkeit, mit ihrer Hülfe auch die minimalsten Quantitäten Traubenzucker genau zu ermitteln, allen übrigen

1) Es versteht sich von selbst, dass wiederum, sobald auch nur ein unbedeutender Niederschlag auf dem Uhrglase die Anwesenheit von Zucker verrieth, reiner Alkohol hinzugefügt und diese Verdünnung in das ganze Filtrat zurückgegossen wurde.

Methoden vorgezogen. Weil dieses Reagens den Licht- und Wärmeeinwirkungen nicht zu widerstehen vermag, wendeten wir grosse Sorgfalt beim Aufbewahren desselben an, so dass die einmal präparirte Lösung für eine ganze Reihe von Versuchen ausreichte.

Damit nicht Zweifel daran entständen, dass die Reduction des Kupferoxydes von dem Einflusse der Glykose, und nicht irgend eines anderen Stoffes, herrühre, wurden einige Gährungsversuche angestellt.

Derartige Versuche machten wir in zwei kalibrirten Cylindern. In dem einen befand sich über Quecksilber die Versuchsflüssigkeit, mit Bierhefe gemischt, in dem andern Cylinder dagegen — dieselbe Hefe mit destillirtem Wasser. In dem ersteren begann sehr bald der Gährungsprocess, welcher sich durch aufsteigende Gasbläschen kennzeichnete; in dem zweiten hingegen beobachteten wir im Laufe von 24 Stunden niemals die Entwicklung von Gasen, zu deren Analyse gegen das Ende des Experimentes ein kleines Stück Aetzkali unter die Quecksilbersäule geführt wurde, welches das angesammelte Gas völlig absorbirte.

Der optischen Methode der Bestimmung des Zuckers, nämlich der Kreispolarisation, konnten wir uns nur zur Controle des Traubenzuckers bedienen, vermittelst dessen das Fehling'sche Reagens geprüft wurde. Zu diesem Zwecke benutzten wir den Polarisationsapparat von Du Bausque-Solleil.

Hiermit wäre nun in allgemeinen Umrissen der Gang der Untersuchung erklärt, und wenden wir uns daher zur Beschreibung der Einzelheiten bei der Ausführung jeder Reihe von Versuchen.

Beim Studium der diastatischen Fähigkeit des Speichels der Neugeborenen beabsichtigten wir einerseits, die Frage über die saccharificirende Eigenschaft dieses Secretes zu erledigen andrerseits — die Verstärkung des diastatischen Effectes mit dem zunehmenden Alter des Kindes darzuthun.

Viel einfacher liesse sich der Beweis durch eine Reihe von Experimenten an Kindern verschiedenen Alters führen und dem Leser die Eigenthümlichkeit und Kraft der fermentativen Eigenschaft des Speichels bei verschiedenen Altersstufen durch Zahlen veranschaulichen. Wir finden es jedoch geeigneter, unsere Versuche in einige Abtheilungen zu zerlegen, denen gemäss wir auch unten die Tabellen geben. In dem ersten Theile wollten wir durch eine möglichst grosse Anzahl von Versuchen nur im Allgemeinen die saccharificirende Eigenschaft des kindlichen Speichels von der ersten Minute an bis zu Ende des ersten Monates feststellen; in dem zweiten hingegen suchten wir genauer die Frage über die Kraft dieser Eigenschaft entsprechend dem Alter des Kindes zu beantworten.

I. Reihe der Versuche. Bei diesen Experimenten konnten wir nur mit unbedeutenden Mengen Speichel auf Stärkekleister wirken. Meistentheils wurde das zum Versuche gebrauchte Secret nicht filtrirt und zum Abmessen desselben eine kleine, bis zu einem gewissen Striche $2^1/_2$ Kub.-Millimeter in sich fassende Röhre benutzt. Auf eine so grosse Quantität Speichel nahmen wir 10 K.-Centim. Stärkekleister. Ungeachtet einer so grossen Differenz in der Quantität der Versuchsflüssigkeiten war der Effekt der Fermentation immer wahrnehmbar und stellte die diastatische Fähigkeit des Speichels ausser Zweifel. Schon nach 1—2 Minuten begann die Modification der Stärkemasse, d. h. sie wurde flüssiger und durchsichtiger, und die Analyse constatirte die Anwesenheit von Zucker. Die Fermentation der Mischung wurde bei einer Temperatur von 37°—40° C. 2 Stunden lang fortgesetzt. Nachdem die Glykose von Dextrin und Stärke geschieden und der Alkohol abgedampft war, wurde der Rest bei jedem mit 10 Kub.-Centim. destillirten Wassers verdünnt. Die verbrauchte Quantität des Reagens war in allen Fällen constant. Das filtrirte Mundhöhlensecret lieferte dasselbe Resultat. In den gleichzeitigen Versuchen mit reinem Stärkekleister wurde, trotzdem dass er zwei Stunden lang der oben erwähnten Temperatur ausgesetzt war, niemals Zucker entdeckt. Der Alkoholextract des nach dem Abmessen übrig gebliebenen Speichels zeigte stets eine vollständige Abwesenheit eines reducirenden Stoffes.

Diese Reihe von Experimenten wurde fast ohne Ausnahme nur an Neugeborenen und Säuglingen während des ersten Monates ihres extrauterinen Lebens gemacht und erstreckte sich im Ganzen auf 10 Kinder.

I. Ein Mädchen von sehr guter Körperconstitution, geboren um sechs Uhr Morgens. Der Speichel wurde um eilf Uhr Morgens selbigen Tages gesammelt. Vor dem Sammeln war das Kind noch nicht gesäugt; das Sammeln währte etwa 10 Minuten: gewonnen wurde ungefähr $^1/_2$ Kub.-Centim. etwas trüben flüssigen Secretes von schwach alkalischer Reaction.

Am folgenden Tage dauerte das Sammeln beinahe 15 Minuten; erhalten ungefähr $^1/_2$ Kub.-Centim. ein wenig trüberen Speichels. Reaction vor dem Ausspülen der Mundhöhle sauer, nachher — neutral. Eine Stunde vor dem Versuche war das Kind gesäugt.

Am dritten Tage binnen 15 Minuten ebenfalls ungefähr $^1/_2$ Kub.-Centim. erhalten; Speichel trübe. Reaction der Mundhöhle vor dem Auswaschen sauer, nachher — kaum merklich sauer. Eine Stunde vorher war das Kind gesäugt; den Schwamm sog es ungern.

Den vierten Tag dauerte das Sammeln sehr lange, mit Unterbrechungen; dessenungeachtet wurde ungefähr $^1/_2$ Kub.-Centim. trüben Speichels erhalten. Das Gewinnen desselben war in Folge anhaltenden Schreiens äusserst mühsam. Das Kind erkrankte an Dyspepsie.

Am fünften Tage waren die Bedingungen des Sammelns ebenso ungünstig; Weinerlichkeit. Erhalten etwa $^1/_2$ Kub.-Centim. trüber, kaum wahrnehmbar sauer reagirender Absonderung. Die Dyspepsie dauert fort.

Am sechsten Tage war die Speichelsecretion reichlicher, als an den

vorhergehenden; in 5 Minuten wurde ungefähr $^1/_2$ Kub.-Centim. trüben Secretes gewonnen. Die saure Reaction äusserst schwach ausgesprochen.

Am siebenten Tage fiel das Sammeln, wie am Tage vorher, sehr leicht. Vor dem Reinigen reagirte die Mundhöhle sauer; Reaction des erhaltenen Speichels sehr schwach sauer.

Achter Tag. Binnen 8 Minuten ungefähr $^1/_2$ Kub.-Centim. ein wenig trüben, schwach sauer reagirenden Speichels gewonnen. Reaction der Mundhöhle vor dem Reinigen sauer. Das Kind leidet bedeutend weniger an Dyspepsie, ist meistentheils ruhig.

Neunter Tag. Das Sammeln ging ebenso gut wie am vorhergehenden Tage. Der Speichel bietet qualitativ keinen Unterschied dar.

II. Ein Knabe von guter Constitution, geboren 4 Uhr Morgens. Um 10 Uhr Morgens desselben Tages wurde der Speichel gesammelt. Bis dahin war das Kind nicht gesäugt. Saugbewegungen sehr gut. Innerhalb 10 Minuten ungefähr 1 Kub.-Centim. ein wenig trüben, neutral reagirenden Speichels erhalten.

Zweiter Tag. Das Secret der Mundhöhle konnte nicht gewonnen werden: nach 15 Minuten erfolglosen Bemühens konnten sogar einige Tropfen aus dem Schwamme nicht ausgedrückt werden. Das Kind ist ruhig, saugt träge.

Dritter Tag. Wie am Tage vorher war es unmöglich, Speichel zu gewinnen. Während der ganzen Zeit des Sammelns schlief das Kind, und fehlten daher die Saugbewegungen fast gänzlich.

Vierter Tag. Das Sammeln war verhältnissmässig leicht; in 10 Minuten wurde die erforderliche Quantität des Secretes erlangt. Vor der Reinigung reagirte die Mundhöhle sauer; das gesammelte Secret hatte eine kaum merklich saure Reaction.

Fünfter Tag. Eine für den Versuch hinreichende Menge Speichel wurde erhalten.

Sechster Tag. Das Gewinnen des Speichels ging sehr schwer; dennoch reichte die erhaltene Quantität für den Versuch hin. Reaction schwach sauer.

III. Ein Knabe von gutem Körperbau. Das Sammeln des Speichels begann am zweiten Tage nach der Geburt, lieferte jedoch nicht die für das Experiment erforderliche Menge.

Dritter Tag. Speichel kann nicht gewonnen werden.

Vierter Tag. Das Gewinnen des Secretes ging gut: in 10 Minuten etwas weniger als 1 Kub.-Centim. gesammelt. Reaction der Mundhöhle vor dem Auswaschen sauer; der Speichel reagirte kaum merklich sauer.

Sechster Tag. Der Speichel war viel mühsamer zu sammeln, als am vorhergehenden Tage; dennoch wurde etwa $^1/_2$ Kub.-Centim. erhalten. Vor dem Reinigen reagirte die Mundhöhle sauer. Reaction der Absonderung sehr schwach sauer.

IV. Ein Mädchen von guter Constitution. Am zweiten Tage nach der Geburt wurde der Speichel gesammelt. Das Kind war schon gesäugt. In 15 Minuten ungefähr $^1/_2$ Kub.-Centim. erhalten. Reaction der Mundhöhle vor dem Ausspülen sehr schwach sauer. Das Secret reagirte neutral.

Am vierten Tage liess sich der Speichel verhältnissmässig leicht gewinnen; binnen 10 Minuten etwa $^1/_2$ Kub.-Centim. gesammelt. Reaction der Mundhöhle sauer. Speichel trübe, reagirt sauer.

V. Ein Knabe von guter Constitution. Die Untersuchung wurde am zweiten Tage nach der Geburt unternommen. Vorher war das Kind noch nicht gesäugt. Das Sammeln des Speichels war sehr schwierig: im Verlauf von 15 Minuten wurde kaum $^1/_2$ Kub.-Centim. gewonnen. Reaction des Secretes neutral.

Dritter Tag. Eine hinreichende Menge Speichel konnte nicht gesammelt werden.

Fünfter Tag. Der Speichel war sehr schwer zu erhalten: in 15 Minuten etwa $^1/_2$ Kub.-Centim. gesammelt. Reaction unmerklich sauer.

VI. Ein Mädchen mittlerer Constitution. Das Experiment wurde eine halbe Stunde nach der Geburt begonnen. Das Sammeln war verhältnissmässig leicht. Der Speichel reagirt ausserordentlich schwach alkalisch.

Am folgenden Tage war es unmöglich, Speichel zu erhalten.

Am dritten Tage — desgleichen.

Vierter Tag. In 20 Minuten wurde kaum 1/2 Kub. Centim. schwach sauer reagirenden Speichels gesammelt.

Sechster Tag. Während das Kind fest schlief, begann der Versuch. Im Laufe dieser Zeit wurde nur ein Tropfen erhalten. Nach dem Erwachen des Kindes war die gewonnene Menge Speichel ebenfalls für den Versuch nicht hinreichend.

Am siebenten Tage blieb das Sammeln erfolglos.

Am achten Tage wurden bei sehr kräftigen Saugbewegungen nur einige Tropfen erhalten.

Neunter Tag. Dasselbe Resultat wie am vorhergehenden Tage. In Folge von Dyspepsie ist das Kind unruhig.

Zehnter Tag. Auch nur wenige Tropfen zu erhalten, war unmöglich.

Eilfter Tag. Der erste Versuch blieb ohne Erfolg. Nach dem Erwachen des Kindes wurde die erforderliche Menge sehr schwach sauren trüben Speichels gesammelt.

VII. Ein Mädchen mittlerer Constitution. Am zweiten Tage nach der Geburt wurde der Speichel gesammelt. Das Kind war noch nicht gesäugt. Im Verlaufe von 15 Minuten ungefähr 1/2 Kub.-Centim. Speichel schwach alkalischer Reaction erhalten.

Vierter Tag. Die Saugbewegungen sind kräftig. Das Secret wurde etwas leichter, als beim ersten Versuche, erhalten. Vor der Reinigung reagirte die Mundhöhle schwach sauer; Reaction des Speichels neutral.

VIII. Ein Mädchen mittlerer Constitution. Vom dritten Tag des extrauterinen Lebens an wurde der Speichel gesammelt. Die Absonderung desselben war leicht: in 12 Minuten ungefähr 1 Kub.-Centim. neutral reagirenden Secretes gewonnen.

Vierter Tag. In 15 Minuten über 1/2 Kub.-Cent. gesammelt; reichlicher war die Secretion gleich nach dem Erwachen.

Sechster Tag. Beim Beginne des Versuches fing das Kind an einzuschlafen. Saugbewegungen etwas träge. In 6 Minuten ungefähr 1 Kub.-Centim. Speichel erhalten; Reaction desselben in sehr geringem Grade sauer.

Achter Tag. Das Gewinnen des Speichels war leicht: in 10 Minuten etwa 1 Kub.-Centim. erhalten. Saugbewegungen kräftig. Der Speichel reagirt unmerklich sauer.

IX. Ein Mädchen von gutem Körperbau. Am zweiten Tag nach der Geburt wurde der Speichel mit grosser Mühe gesammelt: erhalten etwa 1/2 Kub.-Centim. Reaction des Secretes neutral. Das Kind war bereits gesäugt.

Am vierten Tag war das Gewinnen ebenso schwierig. Saugbewegungen gut. In 20 Minuten ungefähr 1/2 Kub.-Centim. erhalten. Reaction des Speichels in geringem Grade sauer.

X. Ein Mädchen mittlerer Constitution. Einen Monat nach der Geburt begann der Versuch. Erhalten in 15 Minuten ungefähr 1 Kub.-Centim. An dem Kinde sind unbedeutende Erscheinungen von Dyspepsie zu bemerken. Reaction des Speichels nicht bestimmt.

Bezüglich der saccharificirenden Eigenschaft des kindlichen Speichels in dem eben betrachteten Alter legen wir in folgender Tabelle das Resultat vor.

I. Tabelle.

Zahl der Versuche.	No. des Kindes.	Alter. Monate	Alter. Tage	Alter. Stunden	Der Zeitraum seit der letzten Fütterung bis zum Sammeln des Speichels.	Bequemlichkeit des Sammelns.	Die Prüfung mit der Fehling'schen Flüssigkeit ergab:
1	VI	—	—	½	Gesäugt war es noch nicht.	Leicht.	Einen unbedeutenden Niederschlag aus Kupferoxydul.
2	I	—	-	5	Desgleichen.	Schwer.	Keinen Niederschlag.
3	II	—	—	6	Desgleichen.	Schwer.	Einen geringen Niederschlag.
4	I	—	2	—	Eine Stunde.	Sehr schwierig.	Desgleichen.
5	IX	—	2	—	Eine halbe Stunde.	Schwer.	
6	V	—	2	—	Noch nicht gesäugt.	Sehr schwer.	
7	VII	—	2	—	„ „ „	„ „	
8	IV	—	2	—	Eine halbe Stunde.	„ „	
9	I	—	3	—	Eine Stunde.	„ „	
10	VII	—	3	—	Drei Stunden.	Schwer.	
11	VIII	—	3	—	Eine Stunde.	Leicht.	
12	IX	—	4	—	Fünf Minuten.	Sehr schwer.	
13	IV	—	4	—	Eine Stunde.	Schwer.	
14	VIII	—	4	—	Zwei Stunden.	Sehr schwer.	
15	II	—	4	—	Eine halbe Stunde.	Schwer.	
16	I	—	4	-	„ „ „	Sehr schwer.	
17	III	—	4	—	Eine Stunde.	Schwer.	
18	VI	—	4	—	Eine halbe Stunde.	Sehr schwer.	
19	I	—	5	—	Eine Stunde.	„ „	
20	V	—	5	—	„ „	„ „	
21	I	—	6	—	„ „	Schwer.	
22	II	—	6	—	„ „	Sehr schwer.	
23	III	—	6	—	Eine halbe Stunde.	„ „	
24	VIII	—	6	—	Zehn Minuten.	Leicht.	
25	I	—	7	—	Eine Stunde.	Schwer.	
26	I	—	8	—	„ „	Leicht.	Einen reichlichen Niederschlag.
27	VIII	—	8	—	Zwei Stunden.	„	
28	I	—	9	—	Eine Stunde.	Schwer.	Desgleichen.
29	X	1	—	—	Fünf Minuten.	„	

Indem wir, in Hinblick auf die oben angeführten Versuche an Kindern, die Resultate der beigefügten Tabelle analysiren, gelangen wir zu folgenden Schlüssen:

1) Während des ersten Monats, und zwar von den ersten Minuten nach der Geburt an, ist es grösstentheils — wenngleich in beschränktem Masse — möglich, Speichel bei Neugeborenen zu erhalten.

2) Bei Säuglingen dieser Lebensperiode ist das Gewinnen des Mundhöhlensecretes mit grosser Schwierigkeit verknüpft. Das Kind sub No. I gab während der ganzen Zeit des Sammelns eine für den Versuch hinreichende Menge Speichel, während No. II am zweiten, dritten und fünften Tage, trotz der langen Dauer des Experimentes, eine unseren Zwecken nicht genügende Quantität lieferte. Dieselbe Erscheinung

wird auch an dem Kinde No. III beobachtet, bei welchem am zweiten, vierten und sechsten Tage eine geringe Menge erhalten wurde, während am dritten Tage ungeachtet aller Bemühungen auch nur wenige Tropfen nicht gewonnen werden konnten. No. VI stellte noch grössere Schwierigkeit beim Sammeln des Speichels dar. Von zehn Versuchen ergaben bloss drei eine geringe Quantität desselben; an den übrigen sieben Tagen mussten wir uns mit 2—4 Tropfen begnügen. In den übrigen Fällen, mit Ausnahme des dritten Tages bei No V, waren die Gewinnungsresultate befriedigend.

3) Die Reaction der Mundhöhle war vor der Reinigung fast immer in verschiedenem Grade sauer. Nur nach sorgfältigem Auswaschen des Mundes wurde hin und wieder eine neutrale, und ausnahmsweise eine schwach alkalische Reaction erhalten.

4) Die Absonderung der Mundhöhle besitzt in dieser Lebensperiode eine saccharificirende Eigenschaft. Eine Ausnahme von dieser Regel beobachteten wir nur an einem Kinde und das auch nur bei einem Versuche. An den folgenden Tagen äusserte der Speichel desselben Kindes seinen modificirenden Einfluss auf Stärke.

Bei solcher Einförmigkeit der Ergebnisse glauben wir die ganze Anzahl unserer Versuche nicht vorlegen zu müssen, um die positive Ueberzeugung zu erlangen, dass der kindliche Speichel von den ersten Tagen an, auch bei äusserst beschränkter Secretion, vollkommen fähig ist, Stärke in Zucker überzuführen.

Zweite Reihe der Versuche. Nachdem nun die beschriebenen Experimente die fermentative Eigenschaft der Mundhöhlenabsonderung sehr junger Kinder festgestellt, erschien es uns wünschenswerth, zu verfolgen, welchen Einfluss das Alter des Kindes auf die Kraft dieser Eigenschaft ausübt; ob die Verstärkung der diastatischen Fähigkeit mit der zunehmenden secretorischen Thätigkeit der Speicheldrüsen und dem Wachsthume des Säuglings Hand in Hand geht?

Zu diesem Behufe unternahmen wir eine Reihe von Versuchen an Brustkindern verschiedenen Alters, von einigen Tagen bis zu eilf Monaten inclusive. Zur grösseren Anschaulichkeit der Experimente beobachteten wir einige Kinder mehrere Monate hindurch. Mit Ausnahme von dreien wurden alle ausschliesslich mit Muttermilch genährt. Das allgemeine Befinden und die Functionen des Verdauungsapparates waren bei der Mehrzahl der Kinder normal, wie dies aus der speciellen Beschreibung der einzelnen Fälle ersichtlich sein wird. Auf das Reinigen der Mundhöhle wurde bei diesen Versuchen grössere Sorgfalt verwendet, als vorher. Der Speichel wurde nicht filtrirt. Wie früher, nahmen wir 4% Stärkekleister. Bei dieser Reihe von Experimenten wichen wir nur in sofern

von dem oben erklärten Untersuchungsplane ab, als wir das Verhältniss des Stärkekleisters zum Speichel veränderten: nämlich $^1/_2$ Kub.-Centim. des letzteren nahmen wir auf 5 Kub.-Centim. Stärkekleister und verkürzten ausserdem die Dauer der Fermentation bis auf 30 Minuten. Schwankungen in der Temperatur, bei welcher die Fermentation vor sich ging, gestatteten wir nur in sehr engen Grenzen, zwischen 39°—40°.

Hierbei muss noch bemerkt werden, dass beim Ausblasen des Speichels nicht die ganze Menge desselben herausfliesst, sondern ein Theil noch an den Wänden der Pipette zurückbleibt. Dieses Moment konnte freilich der Genauigkeit der Resultate keinen Eintrag thun, da das Ausblasen annähernd unter gleichen Bedingungen geschah, mithin auch der an den Gefässwänden zurückbleibende Rest sich relativ ziemlich gleich bleiben musste. Dessenungeachtet wurde die Pipette, um auch diese Ungenauigkeit zu vermeiden, nach dem Abmessen der Flüssigkeit einmal mit einer, dem Volumen der Versuchsflüssigkeit gleichen Quantität destillirten Wassers ausgespült.

I. Ein Knabe mittlerer Constitution, drei Tage alt. Allgemeines Befinden gut. Seit der Fütterung waren anderthalb Stunden verstrichen. Vor der Reinigung ergab die Prüfung der Mundhöhle mit Lackmuspapier eine saure Reaction. Das gesammelte Secret reagirte kaum wahrnehmbar sauer. Trotz der kräftigen Saugbewegungen des Kindes wurde im Verlaufe von 20 Minuten weniger als 1 Kub.-Centim. erhalten.

II. Ein Mädchen mittlerer Constitution, 5 Tage alt. Das Sammeln des Speichels war von mässigem Geschrei begleitet. Erhalten in 12 Minuten ungefähr 1 Kub.-Centim. Reaction der Mundhöhle vor dem Auswaschen sauer. Der gewonnene Speichel veränderte, wie beim ersten Kinde, unmerklich die Farbe des blauen Lackmuspapiers.

III. Ein Knabe, eilf Tage alt, von guter Constitution. Vor dem Reinigen reagirte die Mundhöhle sauer; Reaction des erhaltenen Speichels neutral. In 15 Minuten etwa 1 Kub.-Centim. gesammelt.

IV. Ein Mädchen $2^1/_2$ Wochen alt, mittlerer Constitution. Drei Stunden nach der Fütterung wurde der Speichel gesammelt. Allgemeiner Zustand gut. Während des Sammelns war das Kind ruhig. Trotz anhaltender Bemühung gelang es kaum einige Tropfen zu erhalten. Aus Mangel an Speichel musste der Versuch unterbleiben.

Dasselbe Kind, $3^1/_2$ Wochen alt. Reaction der Mundhöhle vor dem Auswaschen schwach sauer; Reaction des gewonnenen Speichels neutral. Das Sammmeln desselben ging langsam, unter Geschrei. Erhalten über $^1/_2$ Kub.-Centim.

Dasselbe Kind von einem Monate. Die Mundhöhle reagirte vor der Reinigung sauer. Reaction des erhaltenen Speichels sehr schwach sauer. Das Sammeln wurde von lebhaftem Geschrei begleitet, aber dennoch war es leichter, als das vorhergehende Mal. Gewonnen etwas weniger, als 1 Kub.-Centimeter.

Dasselbe Kind, 1 Monat 10 Tage alt. Reaction der Mundhöhle vor dem Reinigen sauer. Die erhaltene Absonderung reagirte sehr schwach sauer. Unruhe, Weinerlichkeit. Das Sammeln fällt schwer; erhalten über $^1/_2$ Kub.-Centim.

Dasselbe Kind, 1 Monat 22 Tage alt. Vor dem Auswaschen reagirte die Mundhöhle sauer; Reaction des erhaltenen Secretes neutral. Das Sammeln ging leicht. Das Kind ist ruhig. Gewonnen ungefähr 1 Kub.-Centim.

Dasselbe Kind, 2 Monate 9 Tage alt. Reaction vor dem Ausspülen sauer. Der gewonnene Speichel reagirte unmerklich sauer. In 8 Minuten über 1 Kub.-Centim. gesammelt.

V. Ein Knabe von $1^{1}/_{2}$ Monaten, kräftigen Körperbaues. Während der ersten Wochen nach der Geburt litt er an Dyspepsie, doch gegenwärtig sind die Functionen des Darmcanals fast normal. Von den ersten Lebenstagen an erhält er stärkehaltige Speise. Reaction der Mundhöhle vor der Reinigung sauer; die des gesammelten Speichels sehr schwach sauer. Das Gewinnen desselben war leicht: in 10 Minuten über 1 Kub.-Centim. erhalten.

VI. Ein Mädchen von $4^{1}/_{2}$ Monaten, guter Constitution. Seit dem dritten Monate wurde dem Kinde Semmel gereicht. Die Mundhöhle reagirte in sehr geringem Grade sauer. Reaction des gewonnenen Speichels unmerklich sauer. Das Kind leidet an Dyspepsie mit harten Stühlen. In 4 Minuten wurde über 1 Kub.-Centim. gesammelt.

Dasselbe Kind von 6 Monaten. Die Ernährung des Kindes nimmt ab. Ein unbedeutender Katarrh der Athmungswege. Reaction der Mundhöhle vor dem Auswaschen schwach sauer; der erhaltene Speichel reagirt neutral. Wie das vorige Mal ging das Sammeln leicht.

Dasselbe Kind, fast 6 Monate alt. Der Katarrh der Luftwege ist geringer; die Hartleibigkeit dauert fort. Reaction des Speichels neutral; gewonnen wurde derselbe sehr schnell.

VII. Ein Mädchen, 5 Monate 10 Tage alt, mittlerer Constitution. Gesäugt wird es von der Mutter. Vor dem Auswaschen reagirte die Mundhöhle ein wenig sauer. Reaction des erhaltenen Secretes neutral. Gesammelt wurde es sehr schnell.

Dasselbe Kind von 6 Monaten. Es herrschen unbedeutende Verdauungsstörungen. Der Speichel reagirte neutral. Erhalten wurde er sehr leicht: in 5 Minuten über 1 Kub.-Centim. gewonnen.

Dasselbe Kind von 7 Monaten. Zähne hat es noch nicht. Die Functionen des Darmcanals völlig normal. Reaction der Mundhöhle vor dem Reinigen schwach sauer. Der gesammelte Speichel reagirte sehr schwach sauer: das Gewinnen desselben war sehr leicht.

VIII. Ein Knabe von 6 Monaten, ausgezeichneten Körperbaues. Zähne noch nicht vorhanden. Genährt wird er von der Mutter. Stärkenahrung war ihm bisher noch nicht gereicht worden. Die Mundhöhle reagirte vor dem Reinigen schwach sauer. Die erhaltene Absonderung hatte eine kaum merklich saure Reaction. In 7 Minuten über 1 Kub.-Centim. gesammelt.

IX. Ein Knabe, $10^{1}/_{2}$ Monate alt, von guter Constitution. Seit dem fünften Monate wird er mit stärkehaltiger Speise gefüttert. Vier Schneidezähne (zwei unten und zwei oben). Bei seinem Eintritte in die Klinik litt er an Influenza. Nach der Genesung wurde der Speichel gesammelt. Vor dem Auswaschen reagirte die Mundhöhle schwach sauer; Reaction des erhaltenen Secretes schwach alkalisch. In 5 Minuten über 1 Kub.-Centim. gewonnen.

Dasselbe Kind von 11 Monaten. Es erfreut sich einer guten Gesundheit. Reaction der Mundhöhle vor dem Reinigen schwach sauer. Der gesammelte Speichel reagirt neutral; gewonnen wurde er sehr leicht.

II. Tabelle.

Zahl der Versuche.	No. des Kindes.	Alter. Monate	Alter. Tage	Zeitraum seit der letzten Fütterung bis zum Sammeln des Speichels.	Reaction des Speichels.	Quantität des durch Modification der Stärke erhaltenen Zuckers, in % ausgedrückt.
1	I	—	3	1½ Stunde.	Aeusserst schwach sauer.	5,00%
2	II	—	5	1 „	Sehr wenig sauer.	5,80%
3	III	—	11	1 „	Neutral.	3,12%
4	IV	—	24	15 Minunten.	„	2,50%
5	IV	1	—	2 Stunden.	Sehr schwach sauer ausgesprochene Reaction.	5,00%
6	IV	1	10	½ Stunde.	„ „	8,00%
7	V	1	15	1 „	„ „	3,47%
8	IV	1	22	1 „	Neutral.	10,41%
9	IV	2	9	½ „	Sehr schwach sauer.	12,50%
10	VI	4	11	1 „	„ „ „	3,90%
11	VI	5	—	1 „	Neutral.	6,90%
12	VII	5	10	1 „	„	18,00%
13	VI	6	—	2 Stunden.	„	10,41%
14	VIII	6	—	½ Stunde.	Kaum merklich sauer.	23,50%
15	VII	6	-	2 Stunden.	Neutral.	21,55%
16	VII	7	—	½ Stunde.	Unmerklich sauer.	25,00%
17	IX	10	17	2 Stunden.	„ „	27,30%
18	IX	11	—	1½ Stunde.	Neutral.	33,60%

In dieser Tabelle sind die Resultate unserer Experimente mit kindlichem Speichel in Zahlen ausgedrückt.

Sie enthält 18 quantitative Bestimmungen der Glykose, welche unter dem Einflusse der diastatischen Eigenschaft der Mundhöhlenabsonderung von Brustkindern in verschiedenen Monaten ihres extrauterinen Lebens erhalten wurde.

Aus der beigefügten Tabelle geht deutlich hervor, dass die Reaction des Speichels nicht in allen Fällen dieselbe ist, was freilich einen nicht unerheblichen Einfluss auf die absolute Richtigkeit der Resultate haben könnte. Nichtsdestoweniger wird, wenn wir die in Betreff der neutralen Reaction identischen Fälle sub No. 3, 4, 8, 11, 12, 13, 15 und 18 gegen einander halten, die Schlussfolgerung möglich, dass mit dem Alter des Kindes auch die Quantität der Glykose zunimmt, folglich auch die fermentative Kraft des Speichels in dem Masse des Heranwachsens der Säuglinge stärker ausgesprochen wird.

Bei No. 3, 4, 7, 10 und 11 ist das Ergebniss dem Anscheine nach nicht vereinbar mit dem eben gefolgerten Satze, dass die saccharificirende Eigenschaft des Speichels dem Alter des Kindes entsprechend wächst. Indessen vermag dieser scheinbare Widerspruch der Richtigkeit des allgemeinen Resultates keinen Abbruch zu thun, weil auf fünf negative Fälle beziehungsweise eine grössere Anzahl positiver Thatsachen vorliegen. Für die Möglichkeit ähnlicher Abweichungen von

der Regel ist augenscheinlich der Grund in ungünstigen Nebenumständen, wie: grösserer Schleimgehalt des Speichels und a. m., zu suchen.

III. Reihe von Versuchen. Um die wachsende Kraft der diastatischen Eigenschaft des Speichels besser zu veranschaulichen, führen wir eine Reihe von Beobachtungen an einem einzigen Kinde an, das mehrere Monate lang ohne Unterbrechung den Gegenstand unserer Forschung bildete. Während der ganzen Zeit der Untersuchung seines Speichels befand sich dieses Kind unausgesetzt unter unserer Aufsicht. $^1/_2$ Kub.-Centim. von dem Mundhöhlensecret nahmen wir auf 5 Kub.-Centim. 4% Stärkekleister. Die Fermentation dauerte zwei Stunden bei einer Temperatur von 39°—40° C.

Dieses Kind war ein Mädchen mittlerer Constitution, 1 Monat 8 Tage alt. Genährt wurde es von der Mutter. Vor der Reinigung der Mundhöhle war die Reaction sauer. Die gewonnene Absonderung reagirte kaum merklich sauer. Speichelsecretion war hinreichend: in 10 Minuten über 1 Kub.-Centim. erhalten.

Dasselbe Kind von $2^1/_2$ Monaten. Alle Functionen gut. Reaction der Mundhöhle vor dem Reinigen sauer, die des gesammelten Secretes neutral. Die Secretion geschah ziemlich leicht.

Dasselbe Kind, 2 Monate 24 Tage alt. Die körperliche Entwicklung schreitet augenscheinlich vorwärts. Reaction der Mundhöhle vor dem Auswaschen sauer. Der erhaltene Speichel reagirte, wenn auch in sehr geringem Grade, dennoch sauer. Abgesondert wird er in hinreichender Menge: in 10 Minuten ungefähr $1^1/_2$ Kub.-Centim. gewonnen.

Dasselbe Kind von 3 Monaten. Sein Zustand ist, wie früher, vollkommen befriedigend. Der gesammelte Speichel reagirt sehr schwach sauer. Das Gewinnen desselben wird leichter.

Das Kind im Alter von 3 Monaten 22 Tagen. Reaction des Speichels neutral. Gesammelt wurde er sehr schnell: im Verlaufe von 5 Minuten über 1 Kub.-Centim.

Dasselbe Kind von 4 Monaten 26 Tagen. Das Kind ist krank: fieberhafter Zustand mit Katarrh der Athemwege. Der Speichel wurde leicht gewonnen, reagirt neutral.

Zur leichteren Uebersicht ordnen wir tabellarisch die Resultate der Untersuchungen an diesem Kinde.

III. Tabelle.

Zahl der Versuche.	Alter.		Zeitraum zwischen der letzten Fütterung und dem Sammeln des Speichels.	Reaction.	Quantität der Glykose.
	Monate	Tage			
1	1	8	$^1/_2$ Stunde.	Kaum merklich sauer.	14,00%
2	2	14	2 Stunden.	Neutral.	25,00%
3	2	24	2 „	Kaum merklich sauer.	29,50%
4	3	—	$^1/_2$ Stunde.	„ „ „	30,75%
5	3	22	$1^1/_2$ „	Neutral.	34,50%
6	4	26	$1^1/_2$ „	„	26,50%

In dieser Tabelle, welche unter unausgesetzter Beobachtung eines einzigen Kindes hergestellt wurde, ist die Zunahme der fermentativen Fähigkeit des Speichels in dem Masse des Heran-

wachsens des Säuglinges deutlich ausgedrückt. Eine unbedeutende Abweichung kommt nur bei dem letzten, während des krankhaften Zustandes ausgeführten Versuche vor.

IV. Reihe der Versuche. Der Parallele wegen stellten wir gleichzeitig zwei Reihen von Experimenten an, deren Zweck es war, zu ermitteln, ob die nach halbstündiger Einwirkung der diastatischen Flüssigkeit auf Stärke erhaltenen Zahlengrössen das Endresultat der Modification darstellen, oder ob mit der längeren Zeitdauer der diastatischen Wirkung auch der Effect der Verwandlung wächst. Demzufolge theilten wir den gewonnenen Speichel in zwei gleiche Theile und mischten jedem eine gleiche Quantität Stärkekleister bei. Die eine Mischung setzten wir einer halbstündigen Fermentation bei einer Temperatur von 39°—40° C. aus, während wir die andere unter vollkommen gleichen Bedingungen 2 Stunden lang unberührt liessen.

Die Ergebnisse dieser Versuche führen wir in folgender Tabelle an.

IV. Tabelle.

Zahl der Versuche.	Geschlecht	Alter. Monate	Alter. Tage	Bequemlichkeit des Sammelns.	Reaction	Quantität des Zuckers nach halbstündiger Fermentation.	Quantität des Zuckers nach zweiständiger Fermentation.
1	Mädchen	4	11	Leicht.	Sehr schwach sauer.	3,90%	23,30%
2	„	5	—	Sehr leicht.	Neutral.	6,90%	25,00%
3	„	6	—	„	„	10,41%	30,22%
4	„	5	10	„	„	18,00%	35,70%
5	„	6	—	„	„	21,55%	34,70%

Hieraus ist zu ersehen, dass der Effect der Stärkemodification sich in völliger Abhängigkeit von der Dauer der Fermentation befindet.

Versuche mit Aufgüssen der Ohrspeicheldrüsen. Nachdem wir nun die Beschreibung der Versuche mit dem Speichel der Neugeborenen und Säuglinge beendet, halten wir dafür, dass die Mittheilung der Experimente mit Wasseraufgüssen der Ohrspeicheldrüsen (gl. parotis), welche Kindern des betreffenden Alters entnommen, nicht jedes Interesses entbehre, um so mehr, da unsere Frage von dieser Seite bei Kindern noch nie angeregt worden. Unseres Wissens hat noch Niemand zu erörtern gesucht, ob auch den Aufgüssen der Ohrspeicheldrüsen sehr junger Kinder die fermentative Eigenschaft zukommt.

Ritter von Rittershain bemerkt[1]) am Ende seiner bereits erwähnten Arbeit über den Speichel der Säuglinge, dass er seine Resultate durch Versuche mit Drüsenaufgüssen nicht

1) l. c. S. 147.

controlirt habe, und auch nicht glaube, dass das zu etwas Positivem führen könne. Demnach scheint dieser Forscher dem Gedanken nicht Raum zu geben, dass in den Aufgüssen der Speicheldrüsen ein Ferment enthalten sei.

Ferner verweisen wir auf Bidder und Schmidt, die in ihrer bekannten Arbeit bei Gelegenheit der Beweisführung[1]) für die Anwesenheit eines Fermentes in den Aufgüssen der gl. parotis et submaxillaris bei Hunden und Katzen, behaupten, dass die Aufgüsse der Drüsensubstanz bei den genannten Thieren in den ersten Tagen nach der Geburt einige Stunden (wieviel?) bis zum Anfange der Stärkenmodification erfordern. Damit ist auch das ganze Material, welches uns die Literatur über diesen Gegenstand bieten konnte, erschöpft.

Zu unseren Forschungen benutzten wir die Ohrspeicheldrüsen von Kindern, welche an verschiedenen Krankheiten (vorzüglich an Darm- und Lungenleiden) gestorben waren, ohne dabei den seit dem Tode verstrichenen Zeitraum zu berücksichtigen. Nachdem die Drüsen sorgfältig isolirt und vom Fettgewebe befreit waren, wurden sie gewogen, darauf mit destillirtem Wasser vom Blute gereinigt, mit Hülfe einer Scheere fein zerschnitten und mit chemisch reinem Sande zu Brei zerrieben. Die solchergestalt zubereiteten Drüsen wurden in einer ihrem Gewichte entsprechenden Quantität destillirten Wassers — und zwar auf 1 Gramm Drüsensubstanz 10 Kub.-Centim. Wasser — bei 15—17° R. eine halbe Stunde macerirt. Nach Beendigung der Maceration wurde die Flüssigkeit durchgeseiht, wobei das eine etwas trübe, zuweilen auch eine leicht blutige Färbung annahm. Die Reaction der Aufgüsse war schwach alkalisch oder neutral.

Bei der Prüfung der diastatischen Fähigkeit dieser Aufgüsse gingen wir folgenderweise zu Werke: Zu einem Kub.-Centim. des Filtrates mengten wir 10 Kub.-Centim. 4% Stärkekleisters und liessen die Mischung $^1/_2$ Stunde lang bei einer Temperatur von 39°—40° C. stehen. Die Temperatur beider Ingredienzien war stets ungefähr 35° C. Der Controle halber wurde bei jeder Fermentation ein Versuch mit reinem Stärkekleister gemacht. Ausserdem nahmen wir gleichzeitig von demselben Aufgusse der Speicheldrüsen ein gleich grosses Volumen, als zur Fermentation der Stärkemasse gebraucht war, und bearbeiteten es mit reinem Alkohol. Nach dem Abdampfen des Letzteren enthielt der Rest auch nicht eine Spur irgend eines reducirenden Stoffes. Die übrigen Details der Experimente wichen in Nichts von denen der Untersuchung der fermentativen Eigenschaft des Speichels ab.

Alle hierher gehörenden Versuche waren im Ganzen fünfzehn, deren Resultate wir hier geben:

1) l. c. S. 23.

V. Tabelle.

Zahl der Versuche.	Geschlecht	Alter. Monate	Alter. Tage	Körpergewicht des Kindes (in Gramm).	Gewicht beider Drüsen (in Gramm).	Zeitraum nach dem Tode (in Stunden).	Krankheit.	Dauer der Krankheit (in Tagen).	Quantität der Glykose, erhalten unter Einwirkung der Aufgüsse der Ohrspeicheldrüsen auf Stärke.
1	Mädchen	—	1	3390	1,7	6	Atelectas. pulmon.	—	Spuren.
2	"	—	5	Nicht notirt	2,3	6	Pleuro-pneumonia.	1	25,00%
3	"	—	15	2120	1,3	24	Catarrh. intestin. ac.	2	15,00%
4	Knabe	—	20	3510	1,9	9	Erysipel. post vaccin.	7	2,50%
5	Mädchen	1	16	2060	1,5	31	Catarrh. intest. (Syphilis).	25	12,50%
6	Knabe	2	7	2850	1,8	11	Pneumonia duplex.	4	17,33%
7	"	2	20	3500	2,4	5	Cholera infant.	1	6,60%
8	"	3	—	3150	1,6	31	Catarrh. intestin.	19	11,11%
9	Mädchen	3	—	2770	1,4	9	Pneum. catarrh. dupl.	11	16,50%
10	Knabe	3	6	5910	4,3	17	Meningitis purulenta.	10	28,55%
11	"	3	22	3960	3,2	10	Pneumonia dextra.	Nicht notirt	33,00%
12	Mädchen	5	—	4660	2,6	28	Catarrh. intest. acutus.	3	10,20%
13	Knabe	8	16	7220	5,8	23	Catarrh. intestin. chronic. (Syphilis).	Nicht notirt	8,30%
14	"	9	13	4995	4,1	12	Pneumon. catarrhal.	10	45,40%
15	"	14	15	4700	4,8	17	Cholera infant.	2	56,50%

Die Resultate dieser Tabelle beweisen zur Genüge, dass die Aufgüsse der Ohrspeicheldrüsen bei Kindern des ersten Lebensjahres, vom Tage der Geburt an, eine saccharificirende Wirkung auf Stärke haben.

Können aber derartige Eigenschaften der Speicheldrüsen nicht postmortalen Ursprungs sein? Augenscheinlich nicht, wie aus dem Folgenden hervorgeht: 1) Der Speichel setzt, wie unsere Forschung es bestätigt, von den ersten Augenblicken des kindlichen Daseins an die Stärke in Zucker um. 2) Die weiter unten angegebene Reihe vergleichender Experimente mit Aufgüssen ganz frischer, bei eben getödteten Thieren ausgeschnittener Drüsen und mit Aufgüssen der letzteren, welche denselben Thieren 24 Stunden nach dem Tode entnommen waren, beweist vollends, dass sowohl diese, als auch jene Präparate fast in gleichem Grade fähig sind, Stärke zu modificiren. 3) In einigen Fällen schnitten wir Kindern nur 6—9 Stunden nach dem Tode die Drüsen aus, so dass folglich der Zersetzungsprocess noch nicht weit vorgeschritten sein konnte. 4) Aufgüsse der Bauchspeicheldrüsen derselben Kinder besassen bis zu einem gewissen Alter der letzteren keine fermentativen Eigenschaften, während sie in einer späteren Lebensperiode die Stärkemodification deutlich hervorriefen.

Indem wir nun alle diese Thatsachen summiren, halten wir sie für überzeugend genug, als dass weiter Einwendungen dagegen erhoben werden können, dass die fermentative Eigenschaft allen Speicheldrüsen der Säuglinge von Geburt an eigenthümlich und sogar noch einige Zeit nach dem Tode an die Drüsensubstanz gebunden ist.

II. Versuche mit künstlichem pancreatischem Safte des Kindes.

Untersuchen wir nun, wie sich bei Kindern die Bauchspeicheldrüse zu unserer Frage verhält.

Natürlich lassen sich die Eigenschaften des pancreatischen Saftes wegen der besonderen anatomischen Lage dieses Organes am lebenden menschlichen Organismus nicht erfassen. Daher suchte man den Einfluss des betreffenden Secretes auf die Assimilation der Nahrungsstoffe an Thieren zu ermitteln, indem man den Ausführungsgang des Pancreas nach aussen leitete, oder man experimentirte mit künstlichem pancreatischem Safte, d. h. mit dem Wasserauszug der Bauchspeicheldrüse. Der erstere Weg ist sogar bei ausgewachsenen Thieren mit grossen Schwierigkeiten verbunden; bei sehr jungen Thieren, besonders in den ersten Lebenstagen, ist wegen ihrer grossen Empfindsamkeit gegen Verletzung und wegen des sehr kleinen Umfanges der Eingeweide eine solche Aufgabe fast unausführbar. Abgesehen davon, hielten wir es nicht für rationell, die Function dieser Drüse im frühen Kindesalter nur analog mit

den an Thieren gemachten Erfahrungen zu erklären. Die ungleiche Dauer der Periode des Säugens, die Individualität jeder Thierart liefern zum Wenigsten nicht genug übereinstimmende Resultate, als dass man sie fehlerlos auf den Organismus des Kindes anwenden könnte.

Man braucht nur z. B. an die Verschiedenheit der Thatsachen zu erinnern, welche die Untersuchung des gemischten Speichels und des Secretes der bei einigen Thieren und beim Menschen in die Mundhöhle mündenden Drüsen aufwies.

Auf Grund derartiger Vernunftschlüsse entschieden wir uns vor Allem dafür, die saccharificirenden Eigenschaften des künstlichen pancreatischen Saftes an kindlichen Drüsen, die wir in verschiedenen Zeiträumen des postmortalen Zustandes zu erhalten Gelegenheit hatten, in Erfahrung zu bringen.

Beim Beginn unserer Untersuchung gab es keine einzige Arbeit bezüglich dieses Gegenstandes. Man war darüber noch nicht einig geworden, ob das Secret dieser Drüse sogar bei jungen Thieren, geschweige denn der Kinder, fähig sei, Stärke zu modificiren. In solchem Zustande befand sich diese Frage bis auf die neueste Zeit, als die nicht umfangreiche Arbeit Sonsinos[1]) erschien.

Sonsinos Experimente mit Aufgüssen des Pancreas erstrecken sich nur auf fünf Thiere — auf zwei junge Hunde von fünf und vierzehn Tagen, zwei siebentägige Kaninchen und ein siebentägiges Kätzchen. Die Schlussfolgerung des Autors aus diesen fünf Versuchen zeigt, dass der pancreatische Saft bei Hunden, Katzen und Kaninchen während der ersten Woche des extrauterinen Lebens jeder fermentativen Wirkung auf Stärke entbehrt. Ferner sagt Sonsino, indem er des Darmsaftes gleich alter Thiere erwähnt, dass die Versuche mit dem letzteren weniger überzeugend waren, als diejenigen mit Aufgüssen des Pancreas. Zuweilen hatte der künstliche Saft des Dünndarmes keinen diastatischen Einfluss auf Stärke bei denselben jüngsten Thieren, bei welchen die Bauchspeicheldrüsen wirksam erfunden wurden. Und endlich, gestützt auf seine Experimente (?!) und die Forschungen der oben erwähnten Autoren betreffs des Speichels, wagt Sonsino die Behauptung auszusprechen, dass bei kleinsten Kindern wahrscheinlich bis zum Zahndurchbruche eine völlige physiologische Dyspepsie stärkehaltiger Speise herrscht, welche von der Unthätigkeit wenigstens eines (wahrscheinlich aller) die Verdauung solcher Nahrung begünstigenden Secretes abhänge.

Bald nach dieser Arbeit publicirte derselbe Autor in einem speciellen amerikanischen Journale[2]) für Frauen- und

1) The Practitioner. On the physiological dyspepsia for starchy food in infancy. Pr. Sonsino. 1872. pag. 154—167.

2) Prosp. Sonsino. The american Journal of Obstetrics and diseases of women and children. May, 1873. pag. 151.

Kinderkrankheiten eine neue Reihe von Versuchen, die nicht nur — wie er sagt — die Frage über die physiologische Dyspepsie der Kinder näher erörtern, sondern auch so bestimmt als möglich die Grenze im Kindesalter bezeichnen sollten, wo eine solche Verdauungsschwäche zu existiren aufhört. Zu diesem Zwecke suchte der Autor die Quantität der Stärke in den Dejectionen mit Stärkenahrung gefütterter Kinder zu bestimmen. Bei der Feststellung des Stärkegehaltes der Excremente gebrauchte er die Jodreaction und das Mikroskop. Solcher Versuche machte er im Ganzen zehn.

Wir erlauben uns einige Zeit bei den letzteren Experimenten Sonsinos zu verweilen, um darzuthun, in wie weit sie die Lösung der von ihm betrachteten Frage motiviren.

In vier Fällen constatirte dieser Forscher bei Kindern, die mit Milch und Stärkenahrung (in welcher Quantität?) gefüttert wurden, während der ersten Monate ihres Lebens durch die genannten Reactionen die Anwesenheit von Stärke in den Excrementen. Diese Kinder befanden sich im Alter von 3—5 Monaten. Das eine von drei Monaten war in sehr ungünstige Bedingungen für die Assimilation jeder Nahrung überhaupt gestellt. Unzweckmässige Speise hatte bedeutende Verdauungsstörungen hervorgerufen, in Folge dessen das Kind eine stark ausgesprochene Atrophie darbot.

Bei einem Kinde von zehn Monaten, dem zwei mal täglich zur Milch ein Theelöffel Arrow-root gemischt wurde, gab die Analyse der Excremente keine augenscheinlichen Zeichen der Anwesenheit von Stärke.

Drei Kinder, die mit Stärkenahrung aufgefüttert wurden, zeigten im Alter von zwölf bis sechzehn Monaten auch nicht im Mindesten die Anwesenheit von Stärke in den Dejectionen.

Die zwei übrigen Kinder, eines drei Jahre alt, das andere fünf Jahre, ergaben bei der Untersuchung ihrer Fäcalien, — das erstere eine bedeutende Quantität unverdauter Stärke, das zweite dagegen — nur eine geringe Menge.

Gegen das Ende seines Referates bemerkt der Autor, dass er keine neuen Schlüsse aus diesen Versuchen zieht, weil dieselben nicht zahlreich genug sind; nichtsdestoweniger sagt er im Anfange seines Artikels: „auf Grund des Befundes von unverdauter Stärke in den kindlichen Excrementen nehmen wir an, dass dieselbe im Darmkanale nicht die nöthigen Bedingungen für ihre Assimilation vorfindet“.

Daher glaubten wir uns umständlicher über diese Versuche Sonsinos auslassen zu müssen, weil er wie in der früheren Arbeit, so auch hier zu beweisen sucht, dass bei Kindern bis zur Periode des Zahnens vollkommene Dyspepsie stärkehaltiger Speise existirt.

Aus den letzteren Prüfungen der Excremente auf Stärke lässt sich am Wenigsten ein endgültiges Resultat erhalten, da

bei diesen Experimenten, mit Ausnahme eines Falles, gerade die Hauptsache, nämlich die Dosirung der Stärkenahrung, ausser Acht gelassen wurde.

Damit ist auch die Literatur hinsichtlich der Frage über die Eigenschaften der Bauchspeicheldrüse bei Brustkindern vollkommen erschöpft.

Gehen wir nun zur Darlegung unserer eigenen Untersuchungen des kindlichen pancreatischen Saftes über, der noch lange vor dem Erscheinen der Arbeit Sonsinos den Gegenstand unserer Forschung bildete. Die Resultate der letzteren publicirten wir als vorläufige Mittheilung in dem „Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften" (1873 No. 17).

Unter den mannigfachen Eigenschaften des pancreatischen Saftes war es schon lange bekannt, dass derselbe in weit höherem Grade Stärke in Zucker zu verwandeln fähig ist, als das gemischte Secret der Mundhöhle. Seine übrigen physiologischen Reactionen dagegen, gleichwie auch seine chemischen Bestandtheile sind je nach den verschiedenen Bedingungen bedeutenden Schwankungen unterworfen und zeichnen sich nicht durch grosse Beständigkeit aus, während die diastatische Fähigkeit nach der einstimmigen Ansicht aller Physiologen eine constante Erscheinung des pancreatischen Saftes darstellt. Wenn die Aufgüsse der Ohrspeicheldrüsen, wie wir gesehen haben, sogar 30 Stunden nach dem Tode, der in Folge verschiedener krankhafter Zustände eingetreten sein mochte, noch ihre diastatische Fähigkeit beibehalten, so hatte eine gleiche Voraussetzung bezüglich der Aufgüsse des Pancreas noch mehr Wahrscheinlichkeit für sich.

In Anbetracht dieser Vermuthungen und der unten folgenden Experimente an Thieren unternahmen wir eine Reihe von Versuchen mit Extracten der Bauchspeicheldrüsen von Kindern im Alter von einigen Tagen bis zu einem Jahre und darüber hinaus.

Der Pancreas wurde in der Hälfte der Fälle gleichzeitig denselben Kindern entnommen, von welchen auch die Parotis benutzt wurde. Das Reinigen, Auswaschen, Zerkleinern und Zerreiben der Drüsen geschah genau so, wie es bei den Experimenten mit den Ohrspeicheldrüsen beschrieben ist. Auf die zerriebene Drüsensubstanz wurde eine ihrem Gewichte entsprechende bestimmte Quantität destillirten Wassers gegossen, nämlich auf 1 Grm. Drüsenparenchym 10 Kub.-Centim. Wasser. Die Maceration dauerte bei der Zimmertemperatur eine halbe Stunde. Nach Ablauf dieser Zeit wurde der Aufguss filtrit, wonach wie auch früher die Flüssigkeit eine etwas trübe, zuweilen auch eine leicht blutige Färbung annahm. Meistentheils reagirte das Filtrat neutral oder schwach alkalisch. Auf 10 Kub.-Centim. 4% Stärkekleisters verbrauchten

wir 1 Kub.-Centim. des bereiteten Extractes und liessen die Fermentation eine halbe Stunde lang bei einer Temperatur von 39°—40° C. währen. Diese Versuche wurden auf dieselbe Weise controlirt, wie diejenigen mit den Aufgüssen der Ohrspeicheldrüsen.

Die Bestimmung des Zuckergehaltes gab folgende in der beigefügten Tabelle niedergelegten Resultate. Ueber die Quantität des Zuckers urtheilen wir nach dem Niederschlage, welchen bei Einwirkung des Felling'schen Reagens auf Zuckerlösungen das ausgeschiedene Kupferoxydul bildet.

Aus den in umstehender Tabelle angegebenen Experimenten ist Folgendes ersichtlich:

1) Im Laufe der ersten drei Wochen haben die Aufgüsse des Pancreas ohne jeglichen Unterschied, ob die Drüse bald nach dem Tode oder einige Zeit darauf genommen wurde, nicht im Geringsten eine modificirende Wirkung auf Stärke. Sowohl seinem äusseren Aussehen nach, als auch nach der Bearbeitung mit Alkohol zeigte der Stärkekleister die absolute Abwesenheit von Zucker.

2) Beginnend mit der vierten Woche, veränderten die Aufgüsse der Bauchspeicheldrüse bereits nach halbstündiger Fermentation auffallend den Stärkekleister: er wurde dünnflüssiger und durchsichtiger, und nach Bearbeitung mit Alkohol zeigte er mehr oder weniger Spuren eines reducirenden Stoffes.

Solche Eigenschaften der Aufgüsse des Pancreas beobachteten wir stets, mit Ausnahme von zwei Fällen, bei über drei Wochen alten Kindern ungeachtet ihres krankhaften Zustandes, der Dauer desselben und mannigfacher Ursachen des Todes.

Folglich besitzen die Aufgüsse des Pancreas bei Säuglingen der allerfrühesten Lebensperiode keinen fermentativen Einfluss auf Stärke; nur mit der vierten Woche beginnen dieselben eine modificirende Wirkung zu äussern; welche progressiv zunimmt, so dass gegen das Ende des ersten und im Anfange des zweiten Lebensjahres die Intensität dieser Fähigkeit genau in Zahlen ausgedrückt werden kann.

Damit die Differenz in der Kraft der saccharificirenden Eigenschaft der Aufgüsse der Parotis und des Pancreas besser veranschaulicht werde, geben wir hier zugleich eine Tabelle, in der die fermentative Fähigkeit bei Drüsen parallel dargestellt ist.

VI. Tabelle.

Zahl der Versuche.	Geschlecht	Alter.		Körpergewicht der Kinder (in Gramm).	Gewicht der Drüsen (in Gramm).	Dauer des postmortalen Zustandes (in Stunden).	Krankheit.	Krankheitsdauer (in Tagen).	Quantität des Zuckers.
		Monate	Tage						
1	Mädchen	—	1	3390	1,5	6	Atelectasis pulmon.		Nicht vorhanden.
2	"	—	5	—	3,0	6	Pleuro-pneumonia.	1	" "
3	"	—	10	1870	1,3	22	Pneumonia duplex.	1	" "
4	"	—	15	2120	1,5	24	Catarrhus intestin. ac.	2	" "
5	Knabe	—	15	2700	1,7	16	Catarrh. intestinal. ac.	1	" "
6	Mädchen	—	17	2450	2,0	7	Erysipelas.	2	" "
7	Knabe	—	20	3510	3,3	9	Erysipelas post vaccin.	7	" "
8	"	—	21	2150	4,5	27	Catarrh. intestinalis.	20	" "
9	Mädchen	—	21	4440	3,1	15	Pneumonia Meningitis purul.	4	" "
10	Knabe	—	23	—	2,3	6	Catarrh. intestin. acut.	8	Kaum merkliche Spuren.
11	Mädchen	—	24	3680	2,5	16	Erysipelas; peritonitis.	7	Unbedeutende Spuren.
12	"	1	—	2460	2,0	16	Catarrh. intest. ac.	2	Fehlt.
13	"	1	9	3310	2,2	8	Erysipelas.	10	Sehr gering.
14	"	1	10	—	3,6	20	Variola.	7	" "
15	"	1	16	2060	2,0	31	Catarrh. intestin. (Syphilis).	25	" "
16	Knabe	1	16	3460	3,2	20	Variola.	9	Ausserordentlich wenig.
17	"	1	20	3030	2,5	10	Catarrh. intestin. ac.	3	Fehlt gänzlich.
18	"	2	7	2850	3,8	11	Pneumonia duplex.	4	Sehr wenig.
19	"	2	20	3500	5,0	5	Cholera infant.	1	" "
20	"	3	—	3150	3,5	31	Catarrh. intestin.	19	" "
21	Mädchen	3	—	2770	2,6	9	Pneum. catarrh. dupl.	11	" "
22	Knabe	3	6	5910	4,0	17	Meningitis purulenta.	10	" "
23	"	3	22	3960	2,6	10	Pneumonia dextra.	Nicht notirt	Sehr wenig vorhanden.

24	Mädchen	4	—	4250	5,1	26	Pneumonia catarrhal.	2	Sehr wenig vorhanden.
25	Knabe	4	—	2720	5,0	10	Pneumonia catarrhal.	4	„ „ „
26	„	4	—	3450	4,6	27	Pneumonia catarrh. dupl.	26	2,50%
27	Mädchen	4	8	3230	3,5	6	Pneumon. catarrh. (Hydroc. chronic.)	2½	Deutliche Spuren.
28	„	4	20	2750	6,4	6	Erysipelas.	1	„ „
29	„	5	—	4660	4,0	28	Catarrh. intest. ac.	3	3,12%
30	„	5	7	2540	3,5	12	Pneumon. tubercul.	20	Sehr deutlich ausgesprochen.
31	Knabe, (die unteren Schneidezähne schon durchbrochen)	8	16	7220	7,0	23	Catarrh. chronic. (Syphilis).	Nicht notirt	„ „ „
32	Knabe	9	13	4995	7,1	12	Pneumonia catarrh.	11	40,00%
33	Knabe, (die unteren Schneidezähne brechen durch).	14	15	4700	8,0	17	Cholera infant.	2	52,00%

VII. Tabelle.

Zahl der Experimente.	Geschlecht	Alter. Monate	Alter. Tage	Körpergewicht des Kindes (in Gramm).	Gewicht beider Parotiden (in Gramm).	Gewicht des Pancreas (in Gramm).	Dauer des postmortalen Zustandes (in Stunden).	Krankheit.	Krankheitsdauer (in Tagen).	Zuckergehalt nach Einwirkung der Aufgüsse der Ohrspeicheldrüsen.	Zuckergehalt nach Einwirkung der Aufgüsse der Bauchspeicheldrüse.
1	Mädchen	—	1	3390	1,7	1,5	6	Atelectasis.	—	Spuren	Fehlt gänzlich.
2	„	—	5	Nicht notirt	2,3	3,0	6	Pleuro-pneumonia.	1	25,00%	„ „
3	„	—	15	2120	1,3	1,5	24	Catarrh. intestin. ac.	2	15,00%	„ „
4	Knabe	—	20	3510	1,9	3,3	9	Erysipelas post. vaccin.	7	2,50%	„ „
5	Mädchen	1	16	2060	1,5	2,0	31	Catarrh. intest. (Syphilis).	25	12,50%	Gering.
6	Knabe	2	7	2850	1,8	3,3	11	Pneumonia duplex.	4	17,33%	„
7	„	2	30	3500	2,4	5,0	5	Cholera infant.	1	6,60%	„
8	„	3	—	3150	1,6	3,5	31	Catarrh. intestin.	19	11,11%	„
9	Mädchen	3	—	2770	1,4	2,6	9	Pneumon. catarrhal. dupl.	11	16,50%	„
10	Knabe	3	6	5910	4,3	4,0	17	Meningitis purulenta.	10	28,55%	„
11	„	3	22	3960	3,2	2,6	10	Pneumonia dextra.	Nicht notirt	33,00%	„
12	Mädchen	5	—	4660	2,6	4,0	28	Catarrh. intestin. ac.	3	10,00%	3,12%.
13	Knabe	8	16	7220	5,8	7,0	23	Catarrh. chron. (Syphilis).	Nicht notirt	8,80%	Sehr deutlich vorhanden.
14	„	9	18	4995	4,1	7,1	12	Pneumon. catarrh.	11	45,40%	40,00%.
15	Knabe 1 Jahr	2	15	4700	4,8	8,0	17	Cholera infant.	2	56,50%	52,00%.

III. Versuche mit Aufgüssen des Pancreas bei Hunden.

Nachdem wir unsere Untersuchung der Aufgüsse der kindlichen Bauchspeicheldrüse beendet, war es zur Controle der Ergebnisse nöthig, auf experimentellem Wege an Thieren zu erforschen, in welcher Weise die Dauer des postmortalen Zustandes die fermentative Eigenschaft des künstlichen pancreatischen Saftes verändert.

Derartige Versuche machten wir ausschliesslich nur an Hunden. Zu diesem Zwecke wurde gleich nach der Tödtung des Thieres die Bauchhöhle geöffnet und ein Theil des Pancreas ausgeschnitten, der andere Theil hingegen 24 Stunden länger in der Bauchhöhle zurückgelassen.

Der künstliche pancreatische Saft wurde bei diesen Versuchen auf dieselbe Art präparirt, wie die Aufgüsse der kindlichen Bauchspeicheldrüse, nämlich die mit Sand zerriebene Drüse wurde mit einer bestimmten Menge destillirten Wassers entsprechend dem Gewichte der ersteren infundirt und bei der Temperatur des Zimmers 20 Minuten macerirt. In allen diesen Experimenten brauchten wir $^1/_2$ Kub.-Centim. des filtrirten Aufgusses auf 5 Kub.-Centim. Stärkekleister. Die Fermentation währte stets eine halbe Stunde unter völlig gleichen Bedingungen.

Folgende Tabelle enthält die hierbei erhaltenen Resultate.

VIII. Tabelle.

No. der Hunde.	Zuckergehalt nach Einwirkung der Aufgüsse frischer Drüsen auf Stärke.	Zuckergehalt nach Einwirkung der 24 Stunden später bereiteten Drüsenaufgüsse.
1	31,25%	28,40%
2	16,45%	25,00%
3	52,50%	44,00%
4	24,45%	26,50%

Fussend auf die obigen Experimente, gelangen wir zu folgenden Schlüssen:

1) Das Gewinnen des Secretes der Mundhöhle ist bei Kindern von den ersten Lebenstagen an möglich.

2) Das Sammeln des Speichels bietet während der ersten Wochen, überhaupt bis zu anderthalb Monaten erhebliche Schwierigkeiten dar.

3) Gegen das Ende des zweiten Monates nimmt in der Mehrzahl der Fälle der Speichel an Menge merklich zu und wird mit jedem folgenden Monate die Secretion desselben reichlicher.

4) Die Mundhöhle reagirt, wenn nicht die grösste Sorgfalt auf ihre Reinigung verwendet wird, bei Säuglingen fast beständig sauer.

5) Nach dem Auswaschen dagegen ist die Reaction schwach sauer, neutral oder seltener schwach alkalisch.

6) Das Mundhöhlensecret besitzt von der ersten Minute nach der Geburt des Kindes an einen fermentativen Einfluss auf Stärke.

7) Mit dem zunehmenden Alter des Kindes wächst unter der Einwirkung des Speichels wahrnehmbar die Modification der Stärke in Zucker.

8) Die Aufgüsse der Parotis, die Brustkindern zu verschiedenen Zeiten nach dem Tode entnommen, wirken stets verändernd auf Stärke.

9) Die Aufgüsse der Bauchspeicheldrüse, welche den während der drei ersten Wochen gestorbenen Kindern ausgeschnitten werden, entbehren gänzlich der Fähigkeit, Stärke zu modificiren.

10) Mit der vierten Woche fangen die Aufgüsse des Pancreas nach und nach an, eine diastatische Eigenschaft anzunehmen, deren Aeusserung indessen fast bis zu Ende des ersten Lebensjahres sehr schwach ausgesprochen bleibt.

XXII.
Kleinere Mittheilungen.

1.
Exanthematica.

Von Prof. Dr. Hennig.

I. Zwei- und dreimalige Masern in demselben Körper.

In der gediegenen Arbeit von Thomas (Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. und Ther.: Varicellen, Masern, Rötheln und Scharlach, S. 44) heisst es: „Die meisten Erwachsenen haben als Kinder Masern bereits überstanden und bleiben deshalb in neuen Epidemieen von ihnen verschont, ein augenscheinlicher Beweis dafür, dass ein zweitmaliges Befallenwerden überhaupt zu den Unwahrscheinlichkeiten gehört.“ Bei der vor diesem Satze einzusehenden ausführlichen Besprechung rückfälliger Masern und der möglichen Combination von Masern mit Typhus recurrens wird darauf hingewiesen, wie oft bisher Masern mit wahren Rötheln verwechselt worden sein mögen. Unzweifelhafte Beispiele zweitmaligen Befallenwerdens von Masern mit hinreichend langem Zwischenraume werden 22, von dreimaliger Durchseuchung — analog den Pocken in höchst seltenen Fällen (nach Hebra sogar bei einem Vaccinirten) — wird nur eines (nach Bierbaum) mitgetheilt. Demnach dürften die beiden folgenden Erzählungen von Belang sein.

1. Am 25. Januar 1852 wurde Advokat C. in K. bei Leipzig nach einigen Tagen schwerer Vorboten bettlägrig und zeigte sehr ausgeprägte Masern. Nach 8 Tagen war der Ausschlag abgelaufen und schuppte sich wie gewöhnlich ab; aber es verblieb eine hochgradige mit Fieber verbundene Bronchitis, welche erst nach 3 Wochen abzog. Der Kranke war damals 25 Jahre alt. In seiner Kindheit war er von seinem Vater, einem Professor der Pathologie und Therapie, welcher Rötheln ebenso gut wie den exanthematischen Typhus kannte, an regelmässigen Masern behandelt worden. Das bezeugte mir der damals noch lebende Vater selbst.

2. Frau G., jetzt 36 Jahre alt, war, wie ein noch vorhandener Brief einer Verwandten besagt, als 13jähriges Mädchen von einem nicht mehr lebenden Arzt an Masern behandelt worden. Das Jahr trifft mit einem von mir verzeichneten zusammen, wo an demselben Orte eine Masernepidemie herrschte. Später entwickelten sich bei dem jungen, etwas zarten Mädchen Erscheinungen von Lungentuberkulose. An letzterer starb ein Bruder. Nach Heilung des Brustübels heirathete die Dame und wurde von mir 8mal entbunden (1 Zange, 2 künstliche Frühgeburten wegen Entzündung des Beckenzellgewebes).

Im Mai 1871 erkrankte diese Frau zugleich mit ihrem zweitältesten Kinde, einem Knaben, an regelmässigen, ausgebildeten Masern. Die beiden Töchter blieben damals verschont. Die ältere Tochter ist ihr

IV. Eigenthümliche Syphiliden.

Am 15. September impfte ein hiesiger College mit Schutzlymphe eines gesunden, ihm bekannten Kindes den 7monatlichen R. C., dessen Eltern ganz gesund sind. Dagegen wird berichtet, dass die Betten des Kindes unerlaubter Weise eine Zeit lang von liederlichen Aftermietherinnen benutzt worden sind. 3 Tage nach der Impfung treten unter Erbrechen an verschiednen Stellen des Körpers Roseolen auf, welche sich sofort zu vielgestaltigen Syphiliden entwickeln.

7. October Impfstellen $^1/_2$—$2^1/_2$ Cm. lang, zum Theil überhäutet, zum andern Theile excoriirt, mit schwacher Vertiefung verschwärt oder mit dünner, bräunlicher Kruste bedeckt. Oberlippe und Mundwinkel geschwürig, an der Unterlippe 2 flache Impetigobläschen. Am rechten Ohrfinger, mehr dorsal, ein tiefes Geschwür mit dünner, brauner trockner Kruste. Um den After kleine Geschwüre. Rechts am Scrotum längliches Geschwür mit 2 breiten heilen Inseln, in der Schenkelbeuge nässendes Ekzem; an den Schenkeln und Armen aufgekratzte Papeln und frische Ecthyma-Pusteln. Namentlich am Kopfe ovale, impetiginöse, hie und da rupiaartige Stellen. Vereinzelte Blasen in verschiedener Entwicklung: eine von halbmondförmigem Hofe umgeben; einige verheilt ohne Pigment, andere excoriirt mit dünnem, croupösem Belage; am Rücken gruppirte Bläschen wie Herpes circinnatus.

Die untere Bauchhälfte trägt auf erythem. Grunde 10 querverlaufende parallele Reihen länglicher, stumpfeckiger, schlaffer bis 1 Cm. langer Blasen; Inhalt serös oder schwach getrübt. Diarrhoe. Nach 12 Sublimatbädern (à 0,3) vorläufige Heilung. 1. Nov. Lippen geschwollen, geschwürig. Bäder à 0,5. 12. Nov. kleine Roseolen an Brust und Bauch; T. 37,4. 19. verschwunden; T. 36,2—36,4. 9. Dec. Herpes am linken Hinterbacken oben. 21. Lymphdrüsenabscess am Ohr. Genas nach innerem Gebrauch von Ka. J.

2.

Das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphaenomen beobachtet an einem $2^1/_2$ Jahr alten diphtheritischen Knaben.

Von Dr. Andr. v. Hüttenbrenner,
Docenten der Kinderheilkunde an der Universität zu Wien.

Kurz nach meinem Austritte im St. Annen-Kinderspitale habe ich in der Privatpraxis das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen an einem $2^1/_2$j. Knaben, der an primärer Nasen- und Rachendiphtheritis erkrankt war, beobachtet. Ich war durch besondere Umstände genöthigt bei dem Kinde, obwol der lethale Ausgang gewiss war, dennoch die ganze Nacht und einen Theil des vorhergehenden Abends zu verweilen. Ich konnte daher sowol den Eintritt als auch den weiteren Verlauf dieser interessanten Erscheinung genau beobachten. Wenn ich nur eine gewöhnliche Abendvisite gemacht hätte, wäre mir wol die ganze Erscheinung entgangen. Die Respiration fiel mir schon Vormittags auf, doch konnte ich bei der Kürze der Zeit keine genaue Beobachtung über den eigentlichen Typus anstellen. Ich überzeugte mich nur, dass der diphtheritische Process weder auf die Lungen übergetreten war, noch dass eine Lungenaffection vorhanden war. Das Phänomen stellte sich erst nach 3 Stunden, als ich beim Kinde von der 6. Stunde an verweilte, ein und dauerte mit einer merkwürdigen Constanz bis unmittelbar vor dem Tode an, der den anderen Tag um die 10. Stunde Früh erfolgte. — Doch früher sei,

um Wiederholungen zu vermeiden, der Krankengeschichte in kurzem erwähnt.

Der Knabe, $2^1/_2$ Jahre alt, stammte von nicht sehr gesunden Eltern. Der Vater des Kindes starb an einem perforirenden Magengeschwür, an dem derselbe augenscheinlich Jahre lang gelitten hatte. — Die Mutter ist sehr anämisch, doch sonst ist nichts Abnormes nachweisbar. Eine Schwester ist vollkommen gesund, während die andere an Psoriasis universalis und einem chronischen Lungencatarrh leidet. Der Knabe überstand mit 5 Monaten mit seinen Geschwistern die Masern, wurde hierauf mit Kuhpockenlymphe aus Steiermark geimpft. Die Vaccination verlief regelmässig, doch erkrankte derselbe in seinem 13. Monate an einer bedeutenden Variola, welche jedoch ohne Nachkrankheiten verlief. Während eines Aufenthaltes in Norddeutschland machte das Kind nach Angabe der Eltern mit den Geschwistern Rubeolen durch und kam im nächstfolgenden Winter nach einem Sommeraufenthalte im Gebirge (Ischl) in gutem Ernährungszustande nach Wien zurück. — Bald nach seiner Rückkehr erkrankte das Kind am 7. Oktober an einem heftigen Schnupfen, der von den Eltern nicht beobachtet wurde, bis sich eine stark schnaufende Respiration und undeutliches Sprechen einstellte. Als ich das Kind, den 9. October, des Morgens sah, war die Nasenschleimhaut, soweit sie der äusseren Inspection zugänglich war, beiderseits von diphtheritischen Membranen bedeckt, dessgleichen konnten an beiden Tonsillen und den beiden Gaumenbögen einzelne zerstreut stehende Plaques nachgewiesen werden. Der Durchgang der Luft durch die Nase war gehemmt, das Gaumensegel in paretischem Zustande, die Respiration jedoch vollkommen frei, unbehindert, 16—20 in der Minute, regelmässig; der Puls jedoch sehr klein, fadenförmig, 100—110 in der Minute, jedoch vollkommen regelmässig. Die Temperatur erhöht, circa 39°. Die Haut trocken. Der Kräftezustand ein befriedigender, ebenso war das Bewusstsein, das sich bis zum Tode gleich blieb, ein ungetrübtes. — Erbrechen ging der Erkrankung nicht voraus und stellte sich erst vor dem Tode ein. — Der Verlauf der Erkrankung war ein der ominösen Nasendiphtheritis entsprechender. Beim raschen Verfall der Kräfte beschränkte sich die diphtheritische Exsudation, nachdem sie alle Rachengebilde ergriffen hatte, unmittelbar vor dem Larynx. Trotz der hohen Beschleunigung des Pulses wurden die Extremitäten und der Athem bald kühl und über die lethale Prognose war bald kein Zweifel. Im Urin war kein Eiweiss. — Die Therapie war die landläufige und istüber sie weiteres nichts zu erwähnen. Wichtig für die Beurtheilung des Falles ist nur folgendes: Es konnte mit aller Bestimmtheit eine Gehirnaffection interner Natur, sowie eine seröse Durchfeuchtung der Gehirnhäute bei dem Verhalten des Pulses, aus dem vollkommen ungetrübten Bewusstsein, aus dem Mangel von Erbrechen ausgeschlossen werden. Ebenso ergab die vollkommen normale Respiration bis z: den letzten 12 Stunden, die reine Stimme, sowie der physikalische Befund an den Lungen die Gewissheit, dass weder im Larynx noch in den Bronchien eine diphtheritische noch auch catarrhalische Affection vorhanden war. — Die Section konnte leider nicht gemacht werden, doch nach dem vorhandenen Befunde waren Gehirn und Lunge intakt. Hier sei es gleich erwähnt, dass man in den Spitälern, in denen man auf moribunde Kinder gewöhnlich wenig Acht hat, auf diesen Gegenstand sein Augenmerk richten möge, um auch durch Sectionsbefunde das Freisein des Gehirnes und seiner Häute constatiren zu können. Zweifelsohne wird das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen viel häufiger beobachtet als es bis jetzt bekannt ist. — Als ich das Kind am 12. Okt. gegen 6 Uhr Abends wieder sah, und durch 3 Stunden beobachtete, war die Respiration vollkommen normal, war weder beschleunigt noch intercept, nur dem Schwächezustande des Kindes entsprechend oberflächlich. — Gegen 9 Uhr Abends stellte sich nun das Phänomen plötzlich ein, ohne dass sich im übrigen Zustande etwas änderte. — Die Frequenz der Respiration begann sich zu steigern

und gleichzeitig ihre Tiefe, indem die einzelnen Athemzüge immer intensiver und tiefer wurden. — Daher wurde im Zimmer ein Geräusch wie von einem stark keuchenden Menschen gehört, oder, wenn man einen anderen Vergleich will, wie von stark gelaufenen und dürstenden Hunden. Die Anzahl dieser im Anfange sich steigernden, dann aber constant bleibenden Athemzüge belief sich circa auf 60—70 in der Minute. Ohne irgend einen Uebergang, ganz plötzlich hörten die Athemzüge auf, und die Respiration war so ruhig als nur möglich. Die Athemzüge waren gleichmässig oberflächlich, ohne Geräusch, ja der Thorax schien geradezu still zu stehen, so dass man die Pulsation des Herzens leicht sehen konnte. — Nachdem die Respiration durch einige Zeit sich in diesem Zustande befand, begannen die einzelnen Athemzüge wieder schneller zu werden, bis sie endlich die oben beschriebene Frequenz und Tiefe erreicht hatten. Die freie Zwischenpause betrug circa 25 bis 30 Minuten bis gegen 4 Uhr Morgens, von da ab trat das Phänomen in kürzeren und unregelmässigeren Zwischenräumen ein. Die Intensität desselben d. h. die Frequenz, sowie die Tiefe der einzelnen Athemzüge blieb so ziemlich bis kurz vor dem Tode dieselbe. Der Tod erfolgte jedoch nicht während des gesteigerten Athmens, sondern in einer Zwischenpause. 40 Minuten vor dem Tode konnte noch ein vollkommen ausgebildeter Anfall beobachtet werden. — Der Puls blieb während der Anfälle vollkommen gleich schwach, klein und war fortwährend regelmässig. Das Bewusstsein war bis zum Eintritt der Agonie vollkommen ungetrübt, das Kind erkannte seine Umgebung, begehrte nach vielem und war über eine Untersuchung, die man an ihm vornahm, sehr unwillig. Eine cyanotische Färbung des Gesichts wurde nicht beobachtet, ebenso konnte eine Abnormität weder in den Herzgeräuschen noch am Herzstosse nachgewiesen werden. Der Herzstoss blieb während der letzten 24 Stunden im Gegensatze zu den übrigen Erscheinungen des Collapsus sogar noch ziemlich kräftig.

Rehn hat in diesem Jahrbuche (IV. Jahrg. 4. Heft N. F.) zwei Fälle von Lungenaffectionen, bei denen das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen beobachtet wurde, beschrieben. Er nimmt in beiden Fällen weder eine Gehirnerkrankung noch eine Structurveränderung des Herzens an, doch meint er, dass man, da die Zufuhr von arteriellem Blut zum Gehirne eine gehinderte war, einen Erguss in die Ventrikel oder ein Gehirnoedem wol annehmen konnte. — In meinem Falle konnte man weder eine Gehirnerkrankung noch einen Erguss in die Ventrikeln noch ein Gehirnoedem annehmen, wie dies aus den oben angeführten Erscheinungen wol zur Genüge hervorgeht. Es könnte in diesem Falle nur die Degeneration des Herzmuskels zur Erklärung der Erscheinung herangezogen werden, da ja bekanntlich bei schweren Diphtheritisformen die quergestreifte Muskelfaser einen körnigen Zerfall aufweist. Ein Gefässkrampf in den Arterien namentlich in den Hirnarterien konnte nach dem klinischen Befunde nicht nachgewiesen werden. Ich enthalte mich daher auch auf die Filehne-Traube'sche Controverse über die Erklärung des Phänomens einzugehen (Habilitationsschrift Erlangen 1874), da der Sectionsbefund fehlt, auch eine genauere Beobachtung demnach in den gegebenen Verhältnissen nicht gut möglich war. Eine richtige Würdigung der Verhältnisse wäre nur dann möglich, wenn, bei genauer klinischer Beobachtung, eine Reihe von Durchschnitten durch ein gehörig erhärtetes Gehirn gemacht würde, um die Verhältnisse namentlich der Gefässe um den Vaguskern herum genau untersuchen zu können. — Hierzu ist nur in den Krankenanstalten Gelegenheit, auch seien hiermit die Herren Fachcollegen freundschaftlichst dazu aufgefordert.

3.

Casuistische Mittheilungen.

Von Dr. Ferber in Hamburg.

I. Vollständiger Verschluss des Duodenum.

Vater des Kindes gesunder 44j. Gärtner, seine gleichaltrige Frau gebar bald nach ihrer Verheirathung, vor 4 Jahren, das erste Kind, das während der Geburt starb. Seit einem Jahre wurden ihre Menses unregelmässig und hörten ganz auf, so dass sie schon meinte in der Rückbildungsperiode zu sein. Dennoch concipirte sie, machte normale Schwangerschaft bis vor einigen Tagen, als sie heftig auf's Gesäss fiel, durch. Es ward dann am 2. Dec. ein Kind weibl. Geschlechts unter Begleitung von sehr vielem Fruchtwasser leicht geboren. Das Kind soll sofort geschrieen und Arme und Beine in gewohnter Weise bewegt haben. Als es innerhalb 24 Stunden weder Oeffnung gehabt, noch Wasser gelassen, sondern bald nach der Geburt angefangen, schwarze Massen, wie Kindspech zu erbrechen, ward zu mir geschickt. — Ich fand ein kleines mit Lanugo bedecktes unzweifelhaft zu früh geborenes (7—8 Monat) Kind, von schmutzig gelbem Colorit, Lippen und Zunge trocken und roth, aus dem Munde quoll beständig Mekonium, Leib nicht aufgetrieben, Nabel normal. Genitalien und Anus normal, die Sonde drang unbehindert 2—3" in den Mastdarm ein. Mit derselben konnten zähe, gelblich-graue Massen aus demselben entfernt werden, spontan erfolgte jedoch keine weitere Entleerung. Alle dargebotene Nahrung ward sofort ausgebrochen, ebenso ein dargereichtes Laxans. Eine Einspritzung in das Rectum floss zurück. — Das Kind collabirte mehr und mehr, wimmerte unausgesetzt und erbrach fast beständig schwärzliche Massen. Am 6. Dec. starb es.

Die 7 Stunden nach dem Tode vorgenommene Eröffnung der Bauchhöhle ergab frische Peritonitis ohne flüssiges Exsudat. Auffällig war sofort ein kugelig aufgetriebener, stark ausgedehnter Magen und ein damit zusammenhängendes unter der Leber hervorragendes, ebenfalls stark ausgedehntes Darmstück. Der übrige Darm füllte sehr contrahirt in üblicher Weise die Bauchhöhle aus. Das Coecum war an die untere Wand jenes ausgedehnten Darmstückes fest angelöthet. — Zu genauerer Untersuchung ward nun der Oesophagus vor seiner Einmündungsstelle in den Magen unterbunden und der gesammte Tractus heraus- und mitgenommen. Leber, Milz und Nieren zeigten die bei Neugebornen gewöhnliche Beschaffenheit. Blase fest zusammengezogen, leer und von verhältnissmässig starker Muskulatur. Innere Geschlechtstheile normal. Der seröse Ueberzug der hintern Fläche des Uterus und Plica Douglasii stark vascularisirt.

Die nähere Untersuchung des Darmschlauches ergab nun: Magen trommelartig aufgetrieben, sehr gross, Einmündungsstelle des Oesophagus bequem zwei Fingerspitzen passirbar. Nach Entleerung von ca. 3—4 Esslöffel Mekonium ward der Magen an der kleinen Kurvatur eröffnet. Von diesem gelangte man durch den muskulösen Pylorus bequem mit dem kleinen Finger in das enorm ausgedehnte Duodenum. Mit Entfernung des aus Mekonium und Schleim bestehenden Inhalts löste sich die Schleimhaut theilweise ab. Das Duodenum endigte völlig blind: hineingegossene Flüssigkeit fand nirgends einen Abfluss. An der innern Wand fand sich nach hinten und unten zu ein kleiner rundlicher Substanzverlust, der aber durch die Serosa und Muskularis abgeschlossen war und der Sonde nirgends ein Eindringen gestattete. Nach aussen lag neben diesem Blindsack rechts unten und vorn das Coecum mit stark entwickeltem Wurmfortsatz angeheftet, nach rechts ganz seitlich ein Theil des Pankreas fest der Serosa eingelöthet und hinter demselben frei in der Bauchhöhle der Beginn des Dünndarmes mit umgestülpter Schleimhaut und offenem Lumen, in welches

die Sonde leicht einzuführen war. Der übrige normal beschaffene und durchgängige Darmkanal enthielt gelblich graue zähe Fäcalmassen (kein eigentl. Meconium), die später als das Präparat in Weingeist und Wasser gelegen, eine grüne Farbe annahmen und weich und flockig wurden. Das Verhältniss der abnorm gebildeten Darmpartie zur Leber und Gallenblase ward beim Herausnehmen etc. leider übersehen. Der Magen und Dünndarminhalt roch und reagirte sauer, zeigte die üblichen Mekoniumbestandtheile und zahlreiche Sarcine.

Verengerungen im Verlaufe des Darmkanals werden bekanntlich hin und wieder beobachtet. Eine ziemlich vollständige Zusammenstellung der in der Literatur zerstreuten Fälle gab Hirschsprung, Kopenhagen 1861 (vgl. Schmidt's Jahrb. 117 p. 311). — Völligen Verschluss des Duodenum erwähnt nur Meckel (pathol. Anatomie, Leipzig 1812 I p. 498) in einem von Pied beschriebenen Fall, Albers (Atlas IV Tafel 29 Figur 1) bildet ein solches Präparat ab, in den Erläuterungen dazu (Bonn 1844) findet dasselbe jedoch keine weitere Erwähnung. Hempel, Jahrb. f. Kinderheilk. VI. 4. p. 381. — Wahrscheinlich ist es, dass in meinem Falle das offene Ende des Dünndarmes irgendwo angeheftet war und durch den Fall der Mutter oder beim Herauspräpariren abgerissen ist.

II. Phlegmone des Scrotum bei Neugeborenen.

Ungewöhnliche Fälle gewinnen erst durch eine mehrfache Beobachtung desselben Symptomencomplexes .ein gewisses Bürgerrecht. Nicht immer aber gelangen die vereinzelten Beobachtungen derartiger ganz ähnlicher Fälle zusammen, vermuthlich, weil die Beobachter die Mittheilungen über analoge Fälle nicht kannten und anderslautende Ueberschriften für die ihrigen wählten. Aus letzterem Grunde ist es dann oft unmöglich selbst in den sorgfältigsten Sammeljournalen das Zusammengehörige aufzufinden. In der Voraussetzung nun späteren Beobachtern zu nützen, mache ich auf folgende drei Fälle aufmerksam, welche überdies zu beweisen scheinen, dass die Zellgewebsentzündungen am Scrotum der Neugebornen mit Abstossung grösserer Hautpartien gewissermassen eine Krankheit sui generis zu sein scheinen.

Vor 6 Jahren beschrieb ich in dieser Zeitschrift den Fall von Brand des Hodensackes bei einem Neugeborenen. 1871 theilte Dr. Lange in der berl. klin. Wochenschr. v. 13. Febr. einen ganz analogen zur Section gelangten Fall unter der Bezeichnung Periorchitis mit. Und 1874 beschrieb Fredet als allg. phlegmonöses Erysipel bei einem 12 Tage alten Kinde in der Gaz. des hôpit. Nr. 87 u. 88 den dritten ganz gleichen Fall. In allen Fällen war das Scrotum dieser Neugebornen ganz besonders affizirt, so dass es zur Abstossung grösserer Haut- und Unterhautpartieen kam, in Folge dessen die Testikel vorübergehend völlig freigelegt waren. Es scheint nach diesen Fällen die Entzündung des Zellgewebes um die Hoden das Primäre gewesen zu sein, ob dieselbe von einer Läsion durch Druck bei der Geburt oder gar noch durch irgend eine Störung beim Herabgleiten der Testikel bedingt wird, muss vorläufig dahingestellt bleiben.

III. Darmblutung beim Typhus.

M. B., 11 J. altes Mädchen. Erkrankt mit Frost am 19. Aug., am 24. bettlägerig. Gleich von Anfang an starker Durchfall. 4. September: dreimal profuse Darmblutung (Liq. ferr. sesquichl. in Dec. Salep). — Darauf einen Tag keine Oeffnung, dann wieder Durchfall. Am 19. Sept. abermals Darmblutung, wiederum innerlich Salep mit Eisenchlorid. Von da an völlige Verstopfung, trotz wiederholter vorsichtiger Versuche eine

Entleerung herbeizuführen, bis zum 2. October; auf 12 Lavements erfolgte unter heftigen Schmerzen zweimal 24 Stunden lang unausgesetzt die Ausstossung steinharter Kothknollen. Eine Blutung wiederholte sich nicht. Das enorm abgemagerte blasse Mädchen erholte sich ganz allmählich.

IV. Capilläre Hämorrhagieen an der Kopfhaut.

¼j. Knabe, obwol Flaschenkind dick und vergnügt. Mutter hochgradig nervös, gebar bei zwei vorhergehenden Entbindungen Missgeburten. Erhielt in unrichtiger Weise zu oft die Flasche und hatte meist träge Oeffnung, war aber an diesem Tage in Ordnung gewesen und hatte längere Zeit der sehr warmen Frühlingssonne exponirt in seinem Wagen gelegen. Ward plötzlich blass, verdrehte die Augen, arbeitete mit den Armen, schrickt zusammen, liegt mit enger Pupille in die Luft starrend, ohne die Mutter zu kennen. Dieser Zustand dauerte 5—6 Stunden, dann trat völlig normales Befinden ein. Am folgenden Morgen werden zahlreiche kleine rothe Flecken in der Haut oberhalb der grossen Fontanelle wahrgenommen. Nach einigen Tagen wurden dieselben dunkler und verschwanden.

Ich erinnere in Bezug auf diese Beobachtung an die Verhandlungen über die Apoplexie der Haut bei Epilepsie in der berlin. klin. Wochenschr. 1874 S. 141 v. 13/3.

4.

Zur Aetiologie der Pemphigus neonatorum.

Von Dr. G. Koch in Wiesbaden.

Die von mir in Bd. VI p. 412 dieser Zeitschrift mitgetheilten 8 Pemphigusfälle aus der Praxis der hiesigen Hebamme K. sind in den daran geknüpften aetiologischen Bemerkungen, theils zustimmend, theils ablehnend aufgenommen worden. Bei einigen Collegen hat sich der seltsame Gedanke gebildet, ich hätte die Uebertragung von Pemphigus syphil. durch die wahrscheinlich venerisch erkrankte Hebamme behauptet. Gegen die Unterschiebung einer solchen unwissenschaftlichen Ansicht muss ich auf das Entschiedenste protestiren; ich habe nur von dem nicht syphilitischen, acuten Pemphigus der Neugeborenen gesprochen. Die mitgetheilten Notizen über eventuelle Heredität zeugen nur für die schweren Bedenken, welche sich mir Anfangs über den causalen Zusammenhang der mir vorliegenden Fälle aufgedrängt hatten. Erst die Zahl der Fälle und die Möglichkeit absoluten Ausschlusses von Lues bei einigen derselben gaben mir die Berechtigung zu der ausgesprochenen Ansicht über die Aetiologie der Krankheit.

Leider bin ich heute im Stande wieder über 23 neue Fälle von Pemphigus aus der Praxis derselben Hebamme zu berichten, während im gleichen Zeitraume — ca. 2 Jahr bei ungefähr 200 Neugeborenen — in der Praxis andrer Hebammen keine ähnlichen Fälle von mir beobachtet wurden. Wenn ich noch mittheile, dass die betreffende Hebamme bestrebt ist, alle vorkommenden Pemphiguserkrankungen meiner Kenntnissnahme zu entziehen, so dürfte — bei dem grossen Einfluss dieser Berufsklasse auf das Publikum — die Vermuthung, dass die Zahl der Erkrankungen noch viel grösser sei, keine sehr gewagte sein.

Einige dieser Fälle sind unter Umständen beobachtet worden, welche recht deutlich für den contagiösen Ursprung sprechen. Bei einem mit Phimose geborenen Knaben, bei welchem die Hebamme sich nachweislich längere Zeit an den Genitalien zu schaffen machte, traten die

ersten Blasen an den Geschlechtstheilen und an der Innenfläche der Oberschenkel auf; in einem andern Falle erkrankte ein erwachsenes Frauenzimmer, welches sich an dem von der Hebamme benutzten Handtuche abgetrocknet hatte, an Pemphigus im Gesichte; in zwei andern Fällen war deutlich Infection der stillenden Mütter an den Brüsten zu constatiren. Bedenkt man ferner, dass es mir gelungen ist — neben vielen negativen Resultaten — einmal durch Ueberimpfung des Blaseninhaltes auf meinen Arm nach ca. 60 Stunden eine Blase zu produciren — so dürfte die Annahme der Uebertragung von Pemphigus durch Contagion vermittelst Hände und Kleidungsstücke — der Hebamme nicht ganz zu verwerfen sein. Gestützt wird diese Anschauung durch die Thatsachen, dass die Hebamme in einigen Fällen beim Weggang von erkrankten Kindern sich nicht die Hände zu waschen pflegte.

Die Wahrheit erfordert die Mittheilung, dass ich in gedachtem Zeitraume auch gesunde Kinder in der Praxis derselben Hebamme beobachtet habe; es sind jedenfalls noch näher zu erforschende disponirende Momente zu einer wirksamen Uebertragung nothwendig.

Die Reichhaltigkeit des Materials verdanke ich zum grössten Theile der hiesigen Sanitätspolizei. Dieselbe, welche z. B. damals die prakt. Aerzte unter starken Strafandrohungen zur Anzeige eines jeden einzelnen Falles von Varicellen zwang — fand sich nicht veranlasst gegen die betreffende Hebamme einzuschreiten, weil die Contagiosität des Pemphigus mehr als zweifelhaft sei und das preussische Hebammenlehrbuch die Anzeigepflicht der Hebammen für solche Fälle nicht kenne. (Ich hatte mich in einem bestimmten Falle darüber beschwert, dass die Hebamme den Eltern der kranken Kinder gerathen hatte k e i n e ärztliche Hülfe zu suchen.)

Ich verzichte darauf diese 23 Fälle einzeln hier mitzutheilen, indem ich mir dieses für eine spätere ausführliche Arbeit über Pemphigus vorbehalte. Nur will ich bemerken, dass angestellte Temperaturmessungen constante Steigerung ohne bestimmbare Gesetzmässigkeit ergaben.

Die Todesfälle schienen mir ähnlich zu erklären zu sein, wie bei ausgedehnten Verbrennungen, da auch hier grosse Strecken der Haut zeitweise ausser Funktion gesetzt werden.

Die besten therapeut. Erfolge wurden mit tonisirenden Mitteln und der örtlichen Anwendung des Sublimat erzielt.

Analekten.

Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz.

I. Vaccination und Hautkrankheiten.

1. Dr. **Pissin**: Zur Microscopie der Vaccine. Berl. Klin. Wochenschrift No. 46. 1874.
2. Prof. Dr. **Strohl**: Ueber die Pockenepidemie in Oedt und über Vaccinepusteln. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Med. Octob. 1874.
3. Dr. **J. Lewis Smith**: Ueber Rötheln. Arch. of Dermatology. 1. H.
4. Dr. **Friedrich Roth**: Ueber Rubeolen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 14. B. 5. u. 6. H.
5. Dr. **W. B. Hunter**: Ein Fall von Varicellen mit Convulsionen complizirt. The Lancet Vol. 1. No. 2. 1875.
6. Dr. **Albutt Clifford**: Ueber die Todesarten in den ersten Tagen des Scharlachs. The Lancet 7. 11. 1874.
7. Prof. **Henoch**: Ueber eine eigenthümliche Form von Purpura. Berl. klin. Wochenschrift 51. 1874.
8. Dr. **Tilbury Fox**: Ausschlag bei einem Säuglinge, hervorgerufen durch Bromkali, das die Mutter des Kindes eingenommen hatte. The Lancet 7/11 1874.
9. Dr. **Caspari** (Meinberg): Zur Behandlung des Eczems bei Kindern.

---

1. Dr. Pissin hatte schon in seiner im Jahre 1870 publicirten Preisschrift über die microscopische Constitution der Vaccine Mittheilungen gemacht. In der Sitzung der Berliner med. Gesellsch. vom 21. Oct. 1874 legte er neuere solche Untersuchungen vor, welche eine unmittelbare praktische Bedeutung haben sollen.

Die frische Menschenvaccine enthält in einer anscheinend homogenen Flüssigkeit suspendirt ein- und mehrkernige Zellen, freie Kerne und feine Granula. Nach stattgefundener Verdunstung sieht man krystallähnliche, wahrscheinlich durch Gerinnungsvorgänge zu Stande gekommene Gebilde.

Wenn man aus dem Inhalte eines ausgeblasenen Vaccine-Haarröhrchens das darin befindliche Coagulum entfernt hat, so hat man den grössten Theil der genannten organischen Gebilde mit entfernt.

Das Coagulum aber enthält die zelligen Elemente in massenhafter Anhäufung.

Dieselben Erscheinungen und zwar in noch höherem Grade bietet auch die animale Lymphe.

Chemische Untersuchungen der Lymphe, welche von Schrade und Dr. Lymons angestellt wurden, ergaben alkalische Reaction (Alizarinreaction), Gehalt an Chloriden, vorherrschend Chlorkalium.

Die festen Bestandtheile der Vaccine enthalten das eigentlich wirksame Princip des Infectionsstoffes, wie aus den von Keller mit filtrirter Lymphe angestellten Impfversuchen hervorgeht.

Es ist aber notorisch, dass die animalische Vaccine eine zeitlich früher eintretende und auch absolut grössere Gerinnbarkeit aufweist, als die humanisirte.

Desshalb ergiebt directe Abimpfung vom Kalbe am 8. Tage gewöhnlich ein negatives Resultat; es hat in der Zeit schon eine spontane Gerinnung stattgefunden, also gewissermassen eine spontane Ausscheidung des wirksamen Principes aus der Lymphe. Desshalb ist die in Capillarröhrchen aufbewahrte animale Lymphe in der Regel unwirksam, es sondert sich nämlich sofort das das Wirksame enthaltende Coagulum viel vollständiger ab, als aus der humanisirten Lymphe. Und endlich ist die animale Lymphe am 4. bis 5. Tage wirksam, weil zu der Zeit die zelligen Elemente noch suspendirt sind.

Man verschafft sich eine entsprechende Menge von animaler Lymphe, trotzdem am 4.—5. Tage die Pusteln noch klein sind, indem man an jeder Stelle, wo eine Pocke am Impfling sich bilden soll, 2—3, 1—2 Mm. lange, dicht neben einander stehende Incisionen macht und durch eben so viele senkrecht darauf stehende kreuzen lässt.

Bei einem solchen Impfmodus erhält man mit Sicherheit an jeder Impfstelle eine Pustel, wenn man auch nur einen ganz kleinen Theil des Gerinnsels dahin bringt.

Dieser Impfmodus wird von P. als durchaus weniger schmerzhaft bezeichnet als der Stich.

Man erhöht die Sicherheit der Impfung mit animaler Lymphe, indem man dieselbe direct von der Pocke mittelst eines Elfenbeinspatels abnimmt und die darauf eingetrocknete Lymphe durch die aus den kleinen Kreuzschnitten hervordringende blutig-seröse Flüssigkeit ablösen lässt und mit der Spatel in die Wunde hinein verreibt.

P. sagt auch der so gewonnenen Lymphe nach, dass sie sich ausgezeichnet gut conservire.

Dr. Pissin giebt weiter auf Befragen an, dass er in der Lymphe keine Micrococcen gesehen habe.

Gegen die chemischen Analysen werden von Senator und Liebreich Einwendungen erhoben, weil das Eiweiss vorher nicht entfernt worden ist. Liebreich macht weiters noch die Bemerkung, ob nicht das Ferment bei der Gerinnung mitgerissen werde.

P. hat das Gerinnsel mit Wasser extrahirt, aber dieses Extract unwirksam gefunden.

2. Prof. Dr. Strohl (Strassburg) liefert eine Epikritik zu der von Dr. Blümlein berichteten Variola-Epidemie in Oedt, welche durch Abimpfung von einem im latenten Stadium der Variola befindlichen Stammimpfling veranlasst worden sein soll.

Bezüglich des Thatsächlichen und der Beweisführung für diese Annahme Dr. Blümleins verweisen wir unsern Leser auf unsern Bericht hierüber im 4. Heft des 6. Jahrg. unseres Jahrbuches.

Prof. Dr. Strohl hebt die Thatsache hervor, dass die von dem beschuldigten Stammimpflinge abgeimpften Kinder alle gegen den 8. Tag nach der Vaccination erkrankten und vom 9—12. Tage von einem allgemeinen Pockenausschlage befallen wurden und findet darin eine volle Uebereinstimmung mit den berichteten Resultaten solcher Variolaimpfungen, bei welchen ausser den localen Pusteln etwa am 7. Tage die Symptome eines Eruptionsfiebers, und am 10—11. Tage die allgemeine Eruption erfolgte.

Er schliesst daraus, die angeblichen Vaccinepusteln des Stammimpflings seien nichts anderes gewesen, als Variolapusteln, im Stadium der localisirten Krankheit und einige Tage später sei die allgemeine Variolaeruption ausgebrochen: mit Einem Worte, es habe sich durchweg nur um Variola- und in keinem Falle um Vaccinepusteln gehandelt.

So weit wären die Schlussfolgerungen des Prof. Strohl noch logisch, ich will damit nicht sagen, dass sie ohne Widerspruch hinzunehmen sind,

da absolut keine Thatsache vorliegt, welche die Variolanatur des 1. Stammimpflings wahrscheinlich macht, ja sogar ist es im hohen Grade unwahrscheinlich, dass dieser Stammimpfling von einem mit reiner Vaccine und absolut nicht mit Variola behafteten Individuum geimpft worden ist.

Allein es kommt nunmehr ein Sprung in die absolute Unlogik.

Strohl giebt nämlich auch die Möglichkeit zu, dass der 1. Stammimpfling Vaccine mit Pocken gehabt haben konnte, will aber absolut keinen andern Weg des Pockengiftes in die Vaccinepustel hinein zulassen, als den von Aussen her, von einem zweiten varioloesen Individuum, oder dadurch, dass sich das Kind selbst den Pockenstoff durch Kratzen in die Vaccinewunde „eingelegt habe".

Auf diesem Umwege rettet er die Lehre, dass man während einer Pockenepidemie nicht leicht einen Stammimpfling verwerthen wird, in dessen Hause Pockenkranke sich befanden, dass weiter, wenn bei einem solchen Stammimpflinge bis am 12. oder 13. Tage eine Variolaeruption erfolgt sei, die von ihm abstammenden Impfreihe für die Weiterimpfung entschieden zu verwerfen sei.

Andere Momente, die gegen Dr. Blümlein vorgebracht werden, sind: 1) dass keine analoge Entstehung einer Variolaepidemie bisher bekannt worden ist; 2) dass von Fällen, in welchen notorisch Variola und Vaccine nebeneinander bestanden haben, nur die Vaccine allein übertragen worden ist; 3) dass keine Thatsache vorliege, welche neben den angeführten Umständen von einer Vaccinepustel erwiesen hätte, dass sie auch Pockengift enthalten habe.

Wir (Ref.) verkennen die allgemeinere Bedeutung nicht, die dem Berichte von Dr. Blümlein zuzuschreiben ist und die auch Prof. Strohl provociren konnte, die Richtigkeit der Schlüsse anzuzweifeln, welche jener aus seiner Beobachtung gezogen hatte.

Allein wir halten die ganze Darstellung Prof. Strohls nur so weit für annehmbar, als sie berechtigte Zweifel gegen die Deutung Blümleins anregt, es habe unter Einem aus einer Vaccinepustel Vaccine- und Variolagift übertragen werden können. Die Ansicht aber, es sei dabei Vaccine überhaupt nicht mit im Spiele gewesen, halten wir für willkürlich. Vielleicht wäre noch die entgegengesetzte Erklärung annehmbarer, dass im gemeinsamen Impflocale eine der Aufmerksamkeit entgangene, sehr ergiebige Quelle von Pockengift vorhanden gewesen sein mag und dass demnach alle anwesenden Impflinge der 2. Reihe sich hier gleichzeitig und ohne jeden Einfluss des Stammimpflings inficirt haben, dass dieser selbst aber zufällig auch schon latent varioloes gewesen sei.

Man mag diese Erklärung für mehr oder weniger wahrscheinlich halten; in jedem Falle zeigt sie einen Weg, die Epidemie zu erklären, ohne bekannten Thatsachen Zwang anzuthun.

3. Dr. J. Lewis Smith macht Mittheilung von einer Röthelnepidemie, welche von Ende des Jahres 1873 etwa bis Mai 1874 in New-York geherrscht hatte, der ersten solchen Epidemie, welche überhaupt, so weit der Autor eruiren konnte, daselbst beobachtet worden ist.

Smith hat im Ganzen 54 Fälle beobachtet, 9 Individuen standen im Alter von 10—30 Jahren.

Im April wurden im New-York catolic foundling asylum 30 Kinder und 3 Erwachsene befallen.

Auf die Schilderung des Exanthems und des Verlaufes der Krankheit halten wir für überflüssig hier einzugehen, sie stimmt mit dem von deutschen Autoren Gelieferten vollkommen überein.

Die Specifität des Exanthemes begründet Smith mit denselben Motiven, welche auch sonst als massgebend dafür angeführt werden, 14 Individuen hatten früher bereits Masern überstanden. Die Incubationsdauer schwankte zwischen 7—12 Tagen.

4. Auch über die Rubeolen-Arbeit von Dr. Friedrich Roth können

wir uns ganz kurz fassen, indem wir mit Uebergehung alles Historischen nur über das Thatsächliche berichten.

Der Arbeit Roths liegt eine im Jahre 1873 in Erlangen beobachtete Rubeolenepidemie zu Grunde.

Für die, theilweise noch bestrittene Contagiosität der Krankheit sprach das gehäuftere Vorkommen in einzelnen Stadttheilen, theils die mit grosser Wahrscheinlichkeit in vielen Einzelfällen constatirte Infection in Schulen und auf Spielplätzen.

7 von den in Erlangen von Rötheln befallenen Kindern erkrankten 7—8 Wochen später an Masern; dieser Umstand und die Verschiedenheit des Fiebers, die geringere Dauer und das Auseinanderliegen der Maxima und des Exanthemes bei den Rötheln sprechen für die Selbständigkeit derselben.

Auch in Erlangen waren fast ausschliesslich Kinder (von 19 Erkrankten 18) befallen, auch in Erlangen gieng die Rubeolenepidemie unmittelbar einer Masernepidemie voraus.

Ueber die Dauer der Incubation hat R. keine eigenen zuverlässigen Erfahrungen, die Prodrome dauern $\frac{1}{2}$—3 Tage, sie verliefen unter geringen localen und allgemeinen Erscheinungen und kamen selten zur ärztlichen Beobachtung; weder Fieber, noch Catarrhe, noch Angina von einigem Belange kamen im Prodromalstadium vor.

Die Eruption ist sehr flüchtig, beginnt im Gesichte und breitet sich von da auf Hals und Rumpf, zuletzt auf die Extremitäten aus, es ist auf den erst affizirten Stellen schon verschwunden, wenn es auf den Extremitäten noch in voller Blüthe steht.

Es ist ein maculo-papuloeses Exanthem, die Papeln sind oft nur sehr schwach angedeutet.

Die Dauer des Exanthems beträgt 2—9 Tage, es hinterlässt eine hellbräunliche Pigmentirung der Haut und führt zu keiner Desquamation.

-Die höchste im Floritionsstadium beobachtete Temperatur war 38·3 (Rectum).

5. Dr. W. B. Hunter berichtet über folgenden durch sein hohes Fieber bemerkenswerthen Fall von Varicellen.

Ein 3 Jahre alter Knabe bekommt einen Anfall von Convulsionen, der 20 Minuten dauerte.

Der Knabe soll schon einige Tage vorher unwohl gewesen sein.

Einige Stunden nach dem ersten Anfalle kam ein zweiter von halbstündiger Dauer. Dabei hatte der Knabe eine Achselhöhlentemperatur von 40° C., obwol er im Verlaufe des Tags zu wiederholten Malen energische kalte Einpackungen durchgemacht hatte.

Am nächsten Tage war das hohe Fieber geschwunden, das Allgemeinbefinden, bis auf die verdriessliche Laune, befriedigend, aber eine sehr reichliche Eruption von Varicellen, kleine Bläschen mit gerötheter Basis, war erfolgt.

Ein älterer Bruder hatte eine Woche früher Varicellen und ein jüngeres Geschwisterchen einige Wochen früher Keuchhusten überstanden.

Der Autor benutzt den Fall zur Illustrirung des wohlthätigen Einflusses kalter Einpackungen bei Hyperpyrexien.

6. Dr. Allbut Clifford macht den Versuch, die im Beginn des Scharlachs beobachteten Todesfälle auf klinisch scharf trennbare Ursachen zurückzuführen.

Der Versuch muss wol als wenig geglückt angesehen werden, weil die Grenzen der 4 Todesarten, welche er angiebt, die durch Hyperpyrexie, durch specifische Blutvergiftung, durch Malignität und durch Asthenie und Syncope, hie und da ganz verschwommen sind.

Allein dieser Versuch basirt doch im Ganzen auf guter klinischer Beobachtung und hat insofern einen praktischen Werth, als er eine berücksichtigenswerthe Grundlage für das Einschreiten des Arztes am Krankenbette abgiebt.

Die Hyperpyrexie beim Scharlach verhält sich genau so wie bei andern Krankheiten, z. B. beim acuten Gelenkrheumatismus, sie geht häufig der Eruption des Exanthemes voraus, erlaubt zuweilen, namentlich wenn die Wahrscheinlichkeit oder auch nur die Möglichkeit einer vorausgegangenen Scharlachinfection bekannt, schon für sich allein den Verdacht auf Scharlach auszusprechen.

Man darf sich nicht auf das Tastgefühl allein verlassen, denn häufig fühlt sich die Körperoberfläche nicht sehr heiss, ja sogar kühl an und doch zeigt der Thermometer, zumal im Rectum, Temperaturen von mehr als 41° C.

Die bekannten Symptome excessiver Temperatursteigerungen, namentlich die nervösen Störungen, können auch durch die Blutvergiftung allein bedingt sein oder durch Uraemie, ohne dass die Temperatur dabei 40° C. überschreitet oder erreicht, sie können bei excessiven Temperaturen in andern Fällen fehlen.

Hydratische Proceduren erweisen sich dabei als lebensrettend (Bäder von 26° R. bis auf 17° R. abgekühlt, kalte Einpackungen etc.), sie sind im Kindesalter leicht durchführbar und sollen nicht aus Rücksicht auf unbegründete Vorurtheile verabsäumt werden.

Es ist diese Therapie so wirksam, dass man unter Umständen bei dem Vorhandensein der beschriebenen schweren Krankheitsfälle bei der Anwesenheit einer Temperatur von 41° C. eine relativ günstigere Prognose stellen kann, als wenn die Erscheinungen durch Blutvergiftung bedingt wären. Das Erscheinen des Exanthemes wird in solchen Fällen oft, aber nicht immer von einem Nachlasse der beunruhigenden Zufälle begleitet, wenn eben dieses Exanthem nicht sehr dunkel, fleckig oder sogar haemorrhagisch ist.

Die Malignität, welche der Autor für nicht identisch mit specifischer Blutvergiftung hält, charakterisirt sich durch enormen Kräfteverfall, Benommenheit des Sensoriums, starken Durst, Trockenheit der Zunge etc., also durch „typhoiden" Charakter, ohne hohe Körpertemperatur.

Die malignen Formen des Scharlachs enden später mit Tod als die früheren Formen und nehmen häufiger den Ausgang in Genesung.

Diese malignen Formen mit typhoidem Gepräge hält der Autor wieder für verschieden von der asthenischen oder syncopischen Form.

Diese zeichnet sich aus durch vorwaltendes Ergriffensein des Herzens, der Circulation und Respiration: Weichheit und grosse Frequenz des Pulses und der Respiration, Oppressionsgefühle, Blässe und kalte Schweisse des Gesichtes, Kälte der Extremitäten, dabei sind die Krankheitserscheinungen sonst weder besonders schwer, noch die Körpertemperatur sehr erhöht.

Dr. Clifford leitet sie von Vergiftung der Herzmusculatur und der Herznerven ab.

Besser wäre es wol zu sagen von Lähmung der nervösen Centra der Circulation und Respiration.

7. Prof. Henoch berichtet über 4 an Kindern beobachtete Fälle von Purpura, welche sich durch eine auffällige Combination mit Intestinalerscheinungen auszeichneten, die sich in der Form von heftigen Koliken, Empfindlichkeit des Leibes, Erbrechen (oft grünlicher Massen) und Blutausleerungen kund gaben.

Die Fälle liefen in 3—7 Wochen, einmal erst in mehr als 3 Monaten ab und zwar war das Auftreten aller Erscheinungen ein schubweises, den Schüben gingen jedesmal Gelenksschmerzen, zuweilen auch Gelenks-Anschwellungen voraus.

Die Purpuraflecke waren vorzugsweise am Bauche, in der Genitalgegend und an den untern Extremitäten vorhanden.

Das Fieber war sehr mässig, fehlte auch ganz und zeigte eine grosse Unregelmässigkeit.

In der Literatur fand H. nur 2 analoge Fälle bei Erwachsenen (Vallin-Wagner, Archiv der Heilk. 10. B. und Zimmermann, ebenda Jhg. 1874. 2. H.).

H. sieht die Krankheit als einen Morbus sui generis an, dessen Wesen und innerer Zusammenhang noch durchaus unklar ist.

8. Dr. Tilbury Fox theilt folgende höchst interessante Beobachtung mit:

Ein $3^1/_2$ Monate altes, sehr gut genährtes Kind, das vor etwa 5 Wochen vaccinirt worden war, zeigte an einer Impfstelle eine halb trockene, milchig getrübte Pustel von der Grösse und Form einer halben Erbse, eine 2. ähnliche Pustel stand unter dem Kinne und eine 3. an der Stirne; ausserdem fanden sich Aknepusteln an der Wange, ebendaselbst dunkelrothe Flecke, die unter der oberflächlichen Schichte der Epidermis viele kleine Oeffnungen merken liessen, die Flecke waren Conglomerate ausgedehnter Talgdrüsen, die ihren Inhalt theilweise hatten ausfliessen lassen.

Auch an mehreren andern Körperstellen fand man ähnliche Veränderungen.

Der Ausschlag erinnerte genau an die durch Bromkali bedingte Akneform.

Bei der Aufnahme der Anamnese erfuhr man, dass die säugende Mutter grosse Dosen von Bromkali nahm.

Als sie das Medicament aussetzte, schwand bei dem Kinde der Ausschlag, um wiederzukehren, als sie es wieder nahm.

9. Dr. Caspari (Meinberg) sendet seiner Auseinandersetzung der Behandlung des Eczemes Einiges voraus über die nosologische Auffassung der Krankheit, welche wir nicht nur desshalb hier ausser Acht lassen, weil sie mit den anerkannten Ansichten im Widerspruch ist, sondern weil sie eine einfache Reproduction der von J. L. Milton aufgestellten Auffassung ist.

Das Originelle in der kleinen Arbeit Caspari's liegt darin, dass er gegen die Crusta lactea und deren Ausbreitungen über benachbarte Hautpartien bei Säuglingen und kleinen Kindern die Verabreichung von Aq. Calcis innerlich 150—300 Gramm (pro die?) und zwar von ihr allein, überraschende Erfolge gesehen hat und auch dann, wenn früher andere Medicationen lange ohne Erfolg angewendet worden waren. Die einzigen äussern Mittel, welche Caspari noch nebenbei anzuwenden pflegt, sind Puderungen mit kohlensaurer Magnesia bei Wolhabenden oder Waschungen mit ganz schwachen Abkochungen von Holzasche 1—2 mal täglich, wenn die Absonderung „sehr scharf" erschien.

II. Krankheiten des Nervensystemes. (Gehirn, Rückenmark, Neurosen.)

10. Dr. **Sidney Jones**: Ein Fall von Bruch des Schädels. The Lancet Vol. II. No. 8. 1874.
11. Dr. **R. Blache**: Ein geheilter Fall von Meningitis tuberc. La Tribune méd. 336. 1875.
12. Dr. **J. Lewis Smith**: Gehirnabscess an einem Kinde (ohne Otorrhoe). New-York med. Journ. Febr. 1875.
13. Dr. **Julius Elischer**: Ueber die Veränderungen an den peripheren Nerven und im Rückenmarke bei Chorea minor. Virchow's Archiv 61. Bd. 4. H.
14. Dr. **Dianoux**: Kleiner Furunkel an der Stirne. Phlebitis facialis. Thrombose der Gehirnsinus. Meningo-Encephalitis. Le Mouvement méd. 34. 1874.
15. Prof. **Hitzig**: Ein Fall von Bulbaerparalyse bei einem 6 Jahre alten Kinde. Berl. Kl. Wochenschrift 37. 1874.

16. Dr. **Seeligmüller**: Ueber Lähmungen, welche Kinder inter partum acquiriren. Berl. Kl. Wochenschrift 40 u. 41. 1874.
17. Dr. **Stadtfeldt** (Copenhagen): Ueber Trismus neonatorum. (Arch. de tocologie 1874.) The London med. record. 98. 1874.
18. Dr. **John Rose Cormack**: Ueber einen Fall von Convulsionen bei einem Kinde. Med. Times et Gazette 1874.
19. Dr. **Jules Simon**: Ueber ephemere Paralysen. Gaz. des hôpit. 125. 1874.
20. Dr. **Heuman**: 3 Fälle von Rückenmarksleiden in Folge von Nierenkrankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 15. B. 1. H.
21. Dr. **Huber**: Zur Pseudohypertrophie der Muskeln. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 14. B. 2. H.
22. Dr. **Schann**: Ein Fall von Strychninvergiftung. The Lancet. 24/10 1874.
23. u. 24. Dr. **J. Morton** u. Dr. **E. N. Smith**: Fälle von Spina bifida geheilt durch Injection. Brit. med. Journ. 721 u. 722.

---

10. Dr. Sydney Jones behandelte ein 14 Monate altes Kind, welches durch Ueberfahrenwerden eine sehr schwere Schädelverletzung erlitten hatte.

Es waren die weichen Schädeldecken von der Nackengrube bis zur Höhe des Scheitels losgerissen, es erfolgte eine starke Blutung aus der Nase und das Kind erbrach Stunden lang nach erlittener Verletzung zu wiederholten Malen und war bewusstlos.

Vier Tage später konnte man einen Schädelbruch nachweisen, welcher in der Verlängerung der Sagittalnaht von der hintern Fontanelle in das Hinterhauptbein hinabreichte, ein Theil der Hinterhauptschuppe war deprimirt.

Das Kind machte die Verletzung ohne wesentliche Störung des Befindens durch, befand sich 4 Tage nachher ziemlich wol und genas rasch.

Ein zweites 3 Jahre altes Kind hat durch einen Schlag mit einer Axt einen Bruch des Schädeldaches erlitten, mit einer durchbohrenden Wunde der Weichtheile.

Der Sinus long. lag offen zu Tage, eine Sonde drang durch die Knochenwunde mehrere Zoll weit in die Schädelhöhle ein.

Nichtsdestoweniger zeigte das Kind Tags darauf kaum eine wesentliche Störung seines Allgemeinbefindens, nur an der Stirngegend blieb längere Zeit eine grössere Schwellung.

Am 20. Tage nach erlittener Verletzung gieng das Kind wieder herum. Vorübergehend traten später Fiebererscheinungen und Unruhe auf, aber auch dieses Kind genas rasch.

11. Dr. R. Blache publicirt einen Fall von geheilter Meningitis tub.

Wir lassen unsere Leser entscheiden, in wie weit sie von der Unzweifelhaftigkeit der Diagnose überzeugt sind.

Ein 5 Jahre altes Mädchen, von schwacher Constitution, mit Schwellungen der Halsdrüsen behaftet, klagt 3 Monate lang zu verschiedenen Zeiten über heftige Kopfschmerzen, als deren besonderen Sitz es die Ohren angiebt.

Darauf tritt Appetitlosigkeit ein, Stuhlverstopfung, hie und da Erbrechen, einige Tage später beginnt Delirium, der Blick wird stier, der Kopf bald nach rechts, bald nach links geworfen, häufiges scharf ausgestossenes Schreien, das Kind erkennt seine Umgebung nicht, fortdauerndes Erbrechen.

In den nächsten Tag dauern diese Erscheinungen fort, das Kind spricht gar nichts, wird sehr unruhig, unduldsam, geräth bei jedem Geräusch in Zuckungen, hat Hallucinationen — Trousseau'sche Flecken.

Der Bauch ist weich, nicht retrahirt, die Pupillen erweitert, reagiren gegen Licht gut.

Acht Tage nach Beginn des Erbrechens tritt ein Nachlass der nervösen Erscheinungen ein, vor Allem wird das Kind ruhiger und schreit seltener auf, nach 3 Tagen erbricht das Kind nicht mehr, hat spontanen Stuhl, erkennt seine Umgebung wieder.

Nach 3 Wochen ist die Wiederherstellung vollendet, nur die Sprache kehrt allmählig zurück und behält lange Zeit den schon beim Beginn der Krankheit vorhandenen nasalen Klang.

Seit diesem Anfalle sind $5^1/_2$ Jahre verstrichen, das Kind ist gesund geblieben und befindet sich ganz wol.

12. Dr. J. Lewis Smith theilte der New-York pathological Society (23./12. 74) eine Beobachtung eines Gehirnabscesses aus dem New-York foundling Asylum mit.

Das betreffende Kind, im Alter von 2 Jahren 8 Monaten kam, anscheinend ganz gesund und angeblich nie krank gewesen, Anfangs Sept. 1874 zur Aufname.

Am 6. Dezember wurde das Mädchen bei Nacht, ohne dass vorher eine Krankheit an ihm beobachtet worden wäre, von Convulsionen befallen, welche sich in den nächsten 10 Stunden einige Male wiederholten und mit einer Hemiparese der rechten Seite endeten, auch die Sensibilität war beträchtlich an den gelähmten Gliedmassen abgeschwächt.

Das Kind lebte bis 25. Dezember. Die während der Krankheitsdauer beobachteten Symptome waren: normale Temperatur, häufiges Erbrechen, stumpfes Dahinliegen.

Am 19. Dez. tritt Strabismus convergens auf, der Blick des Kindes wird der eines Irren, die Hemiparese der Motilität und Sensibilität nimmt an Intensität zu, ohne ganz vollständig zu werden.

In den letzten 3 Tagen steigt die Temperatur auf 39 7, der Puls auf 118, die Pupillen werden weit, oscilliren auf Lichtreiz und das Kind stirbt endlich am 19. Tage der Krankheit in tiefem Coma.

Bei der Obduction findet man die Hirnhäute stärker injizirt, im rechten Seitenventrikel sind 2—3 Drachmen einer eitrigen Flüssigkeit enthalten.

Die linke Hemisphäre war erweicht, auf dem Scheitel derselben fand sich eine erhabene, etwa $1^1/_2$" grosse gelbliche Stelle und unter derselben ein kinderfaustgrosser, durch ein Septum in 2 Höhlen abgetheilter Abscess.

13. Dr. Julius Elischer (Budapest) berichtet über einen Fall von Chorea minor, dessen tödtlicher Ausgang ihm Gelegenheit bot zu einer genaueren Untersuchung des Nervensystems.

Das betreffende Individuum soll bereits im 8. Lebensjahre an Chorea minor gelitten, im 16. Jahre 2 Recidiven desselben Leidens durchgemacht haben. Im Alter von 19 Jahren wurde das Mädchen schwanger und im 6. Schwangerschaftsmonate begann die Chorea wieder und dauerte bis zur normal erfolgten Entbindung. Zwei Jahre später wurde es wieder schwanger, im 5. Monat begann neuerdings Chorea, vorwaltend links. Im 8. Monat erfolgte die Geburt eines todten Knaben, die Chorea lässt nach der Entbindung nach.

Aber schon nach 24 Stunden werden die Krämpfe heftiger, die Wöchnerin leidet an einer puerperalen Enmetritis und stirbt am 5. Tage des Wochenbettes, nachdem Ptose des linken Augenlides und rechtsseitige Hemiplegie eingetreten war.

Sectionsbefund: Hyperaemia et oedema cerebri, Hyperaemia subst. griseae med. spin., Pneumonia hypostat. sin., Bronchitis dextra, Steatosis partialis hepatis, Erosiones haemorrhag. ventriculi, Epithelia renum granulosa et tumida (trübe Schwellung), Endometritis puerperalis.

Bei der microscop. Untersuchung des n. medianus et ischiad. dexter ergab sich:

Der n. medianus ist platt geworden durch Schwund der Nervenbün-

del, stellt einen schmutzig-grau-gelblichen Strang dar. Auf dem Querschnitte findet man eine Hypertrophie der Bindegewebssepta zwischen den Nervenbündeln, welche Septa sehr reich an fein granulirten Kernen sind.

Die Markscheiden einzelner Nervenröhren sind entweder wie bestäubt aussehend oder glasig aufgequollen, die Axencylinder derselben sind nicht nachweisbar oder undeutlich geworden.

Hie und da haben in die Bindegewebssepta kleine Haemorrhagien Statt gefunden.

Alle diese Veränderungen sind am n. ischiad. noch ausgeprägter.

Im Rückenmarke findet man die die Septula begleitenden, sowie die in der Längsaxe verlaufenden Venen verlängert und verdickt, geschlängelt, in ihrer Adventitia, sowie in der der Capillaren eine reichliche Kernwucherung.

Auf Querschnitten des Rückenmarkes findet man im Centralkanale fibrinflockenähnliche Gerinnsel und die Epithelauskleidung derselben zeigt die Charaktere desjenigen in den Hirnventrikeln bei Hydroceph. chron.

In der grauen Substanz findet E. die 3 Ganglienzellenlager in den Vorderhörnern und dasjenige im Hinterhorne (Clarke'sche Säule) scharf durch Bindegewebszüge gesondert und in den letztern mehr oder weniger reichliche Kernwucherung.

Die Ganglienzellen zeigen ein plumpes scholliges Aussehen, sind kernlos, rostgelb pigmentirt und nur die Fortsätze derselben nahmen etwas Carminfärbung an.

Die Axencylinder der Vorderstränge der weissen Substanz sind noch gut unterscheidbar, obwol auch hier die Septula hypertrophirt, die Gefässe überfüllt sind, die Seiten- und Hinterstränge stellen einen kernreichen derben Filz dar. Die aus dem Rückenmarke entspringenden Nervenstämme bieten die Bilder des n. med und ischiad. im Kleinen.

14. Dr. Dianoux theilt einen auf der Abtheilung des Dr. Saint-Germain im Hôpital des enfant malades in Paris beobachteten Fall mit, in welchem ein kleiner Furunkel an der Stirn zu nachfolgenden verhängnissvollen Prozessen führt.

Ein 8 Jahre altes, aus einer tuberculösen Familie stammendes, kränkliches Mädchen wird mit einem kleinen Furunkel auf der Stirne in das Kinderspital aufgenommen.

Das Kind war 7 Tage unwol, bevor noch der Furunkel zum Vorschein kam, 5 Tage später bemerkte man einen beginnenden Exophthalmus des linken Auges, Tags darauf delirirt das Kind, die linke Seite des Gesichts wird gelähmt.

Die obere Hälfte des Gesichtes ist stark angeschwollen und von dem schon im Vernarben befindlichen Furunkel ziehen röthliche Streifen nach oben, von denen einer über das Niveau der Haut stark vorspringt und fluctuirt (Phlebitis der vena facialis), die Haut an der Nasenwurzel ist oedematoes, ebenso die Augenlider, die Conjunctiva beider Augen, besonders aber die linke ist stark ecchymosirt, die Beweglichkeit der Bulbi ist sehr vermindert und es sind dieselben divergirend abgelenkt, die rechte Pupille ist etwas erweitert und reagirt auf Licht gut, die linke ist stark verengt und unempfindlich.

Der Augenhintergrund verhält sich normal, die Schläfe- und Parotisgegend stark oedematoes, hinter und über dem linken Ohre findet sich eine harte, empfindliche, stark geschwollene Lymphdrüse.

Das Kind liegt mit nach rückwärts gebeugtem Kopfe, Druck auf die Dornfortsätze der Halswirbel verursacht heftige Schmerzen. Prägnantes Cheyne-Stoke'sches Respirationsphänomen.

Nachdem der phlebitische Abscess auf der Stirne eröffnet worden war, tritt vorübergehend Besserung ein, aber nach einer kurzen Pause entwickeln sich pyaemische Erscheinungen, hie und da Pemphigusblasen, Erweiterung von Venen an den Augenlidern und im Augenwinkel, Parese der Extremitäten der rechten Seite.

3 Tage nach der Aufnahme ins Spital stirbt das Kind unter Convulsionen.

Bei der Autopsie findet man: Phlebitis purulenta der Vena facialis dextra, welche von der Furunkelnarbe ausgeht und sich auf die Vena ophthalm. dextra fortsetzt.

Der Sin. coron. und transversus sind mit Eiter erfüllt, ebenso der Sin. petrosus sup. et inf. der rechten und linken Seite.

Die andern Sinus und die Venae jugulares ext. sind durch Gerinnungen thrombosirt.

Die Pia mater der Gehirnbasis ist entzündet, die linke Hälfte der mittleren Gehirngrube enthält eine geringe Quantität blutig tingirten Eiters.

Die Pia mater cerebralis ist allenthalben stark injizirt.

Der n. facialis und auditiv. der linken Seite, das innere Ohr und der can. Fallopiae sind von Eiter umspült. In den Lungen zahlreiche metastatische Abscesse.

15. Prof. Hitzig demonstrirte in der Sitzung vom 24. Juni 1874 der Berliner med. Gesellschaft ein 6 Jahre altes Mädchen mit den classischen Symptomen einer Bulbaerparalyse.

Es waren gelähmt: 1) die Muskeln, welche die Oberlippe bewegen, insbesondere der orbicularis oris, so dass der Mund schlecht geschlossen werden konnte und die herabhängenden Lippen einen weinerlichen Gesichtsausdruck hervorriefen. 2) die Zunge, welche kaum bis an den Zahnrand gebracht werden konnte. 3) das Velum, das bei der Phonation bewegungslos blieb.

Aus dem Munde der Kranken floss fortwährend reichlicher Speichel aus.

Complicirt war der Fall mit einer selten dabei beobachteten leichten Parese des m. rectus int. oc. d.

Die Aussprache der Consonanten war so behindert, dass alle Vocale nur mit stark accentuirtem h gesprochen wurden.

Unter der electrischen Behandlung besserte sich vor Allem und ziemlich rasch die Sprache, langsam und nur ganz unvollständig besserten sich die Bewegungen der Zunge und der Speichelfluss.

H. hält die Affection für angeboren, die Eltern schreiben sie dem Einflusse des Malariafiebers zu, an dem die säugende Mutter gelitten hatte.

16. Dr. Seeligmüller verweist auf die bei der Geburt acquirirten Lähmungen der Kinder, welche im Ganzen viel häufiger vorkommen, als man nach den in der Literatur darüber vorliegenden Berichten und den in den Lehrbüchern deponirten Abhandlungen über diese Formen meinen könnte.

Viele entgehen deshalb der Beobachtung, weil sie nach wenigen Tagen spontan heilen.

Es gehören hierher zuerst die durch den Druck der Zangenlöffel hervorgerufenen totalen oder partiellen Facialislähmungen, sie sind einseitig, weil die im schrägen Durchmesser angelegte Zange nur mit einem Löffel auf die Austrittsstelle des genannten Nerven, mit dem andern auf das Stirnbein drückt.

Einzelne dieser Lähmungen dauern sehr lange, sogar das ganze Leben hindurch (Duchenne).

Durch Druck der Zange auf den plexus brachialis werden zuweilen auch Lähmungen der oberen Extremität bedingt oder des m. deltoideus allein.

Häufiger wurden Extremitätenlähmungen in Folge von erschwerten Extractionen beobachtet, besonders bei Beckenendlagen und zwar durch Druck der in die Achselhöhle eingelegten, hakenförmig gekrümmten Finger oder hakenförmiger Instrumente oder auch durch forcirte Dehnung oder Zerreissung von Nerven; sie sind auch wohl mit Fracturen

des Schlüsselbeines, des Oberarmbeines, des Schulterblattes, mit Loslösung der Epiphysen des Schulterblattes, des Oberarmbeines, mit Luxationen des Schulter-Sterno-Clavicular- oder des Ellbogen-Gelenkes complicirt. Nicht selten ereignen sich in solchen Fällen Blutergüsse in die Umgebung des Nervenplexus.

Die Symptome dieser Lähmung sind: Herabhängen der Extremität, mit Rotation des Humerus nach innen, so dass die vola manus nach aussen und bei mässiger Beugung im Ellbogen der Ulnarrand der Hand nach vorn und oben sieht, eine Stellung, welche selbst dann, wenn die Beweglichkeit der Finger noch erhalten bleibt, die Gebrauchsfähigkeit der Hand auf ein Minimum reducirt.

Die excessive Rotation des Armes nach innen ist hervorgerufen durch Lähmung des m. infraspinatus.

Wenn solche Lähmungen mit Frakturen complicirt sind, so verursachen sie nicht selten Verkürzungen der Knochen, Zurückbleiben derselben im Wachsthume, Difformitäten oder Lageveränderungen und sind dann auch wol mit Sensibilitätslähmungen combinirt, welche sonst zu fehlen pflegen.

Druck des luxirten Humeruskopfes kann schon per se Lähmung verursachen.

Diese Lähmungen liefern nicht nach Analogie der traumatischen Lähmungen eine gute Prognose, sie sollen frühzeitig elektrisch behandelt werden, weil das baldige Eintreten von Atrophie der Muskeln zu besorgen ist. Passive Rotationen des Humerus nach aussen, obwol sie Anfangs Schmerzen hervorrufen, sollen nicht verabsäumt werden.

Auch Lähmungen der untern Extremitäten sind nach roh ausgeführten Tractionen beobachtet werden und es wird eines Falles erwähnt, in welchem solche, von einer Hebamme ausgeführt, Zerreissung des Rückenmarkes bedingt haben.

Ausführlicher mitgetheilt werden folgende 6 Beobachtungen, die wir hier skizziren:

1) Nach einer Wendung und Extraction bei einer Primiparà mit allgemein verengtem Becken. Lähmung beider Arme. Im Alter von 4 Wochen rechts herabgesetzte, links aufgehobene faradische Erregbarkeit, links auf 40 Siemens-Halske'sche Elemente Reaction der Flexoren und Extensoren des Vorderarmes.

Langsame Besserung in Folge faradischer Behandlung.

2) Lähmung des rechten Armes in Folge von fractura colli scapulae et claviculae inter partum nach Extraction bei Beckenendlage. Die Behandlung begann im Alter von 9 Monaten, die Ernährung der gelähmten Extremität war normal, die Reaction der Muskeln gegen den faradischen Strom sehr gering, gegen den constanten = 0, Analgesie der gelähmten Extremität.

Mehrwöchentliche faradische Behandlung erzielte eine kleine Besserung.

3) Geburtshilfliche Lähmung des linken Armes und wahrscheinlich Anfangs auch des linken n. facialis, complizirt mit Bruch der linken Clavicula, nach einer Armlösung bei Kopfstellung. Das Kind kam im Alter von 12 Monaten zur Beobachtung: schwächere Entwickelung der linken Thoraxhälfte, Verkürzung der linken Clavicula, Abmagerung der linken obern Extremität, Erhaltung der Motilität der Finger. Faradische Contractilität der Flexoren des Vorderarmes in geringem Grade vorhanden, die galvanische = 0.

Unheilbarer Fall, progressive Atrophie der gelähmten Extremität.

4) Geburtshilfliche Lähmung beider oberen Extremitäten, complizirt mit Luxation des capit. radii und Ankylose beider Schultergelenke, Wendung bei Querlage, Beobachtung im Alter von 5½ Jahren, bedeutende Difformitäten, erfolglose electrische Behandlung.

5) Geburtshilfliche Lähmung der linken Schulter, complizirt mit Fraktur des untern Theiles des Schulterblattes. Beobachtung im Alter

von 15 Jahren, Scoliose der Brustwirbelsäule mit der Convexität nach aussen, Difformität des Schulterblattes, welches ausserdem im Wachsthum stark zurückgeblieben ist. Atrophie der Schultermuskeln.

6) Fractur des Gelenkfortsatzes der Scapula und Luxation des Oberarmkopfes nach hinten. Beobachtung im Alter von 7 Monaten. Querlage. Wendung auf die Füsse und Lähmung des rechten Armes.

Prognose infaust.

17. Dr. Stadtfeld berichtet nach einer 20jährigen Erfahrung (1853—72), die er in der Gebäranstalt von Copenhagen gemacht, über die daselbst beobachteten Fälle von Trismus neonacorum. Diese Beobachtungen bieten wegen der besondern Verhältnisse dieser Anstalt ein aetiologisches Interesse.

Unter 20,866 Neugeborenen waren 93 mit Trismus neonat. (1 : 224), 51 Knaben, 42 Mädchen, 52 Kinder von Mehrgebärenden, 43 von Erstgebärenden.

Der Tod erfolgt 1mal am 4., 3mal am 5., 18mal am 6., 29mal am 7., 25mal am 8., 9mal am 9., 7mal am 10., 1mal am 12. Tage.

Es besteht an der Anstalt die Einrichtung, dass nur die Frauen, bei welchen schwere Geburten zu erwarten sind, im Hause selbst bleiben, die andern aber in die maisons affiliées abgegeben werden, d. h. der Pflege von Familien übergeben werden.

Unter den 10040 im Hause geborenen Kindern erkrankten in toto 11 (1: 913), von den 10766 ausser dem Hause geborenen 82 (1 : 131) an Tetanus, also 7mal mehr.

Sehr interessant ist die Thatsache, dass gerade umgekehrt die Erkrankungen an Puerperalfieber im Hause viel häufiger vorkommen, als bei den Externen.

Ein Viertel aller Fälle von Trismus fallen in die heissen Monate, besonders August und September.

Einzelne der maison affiliées schienen für die Erkrankung an Trismus eine ganz besondere Disposition zu verleihen, so kamen in einem dieser Häuser allein 18 Fälle vor (es existiren 34 solcher Häuser), es waren diess meist Häuser mit 2 Aufnahmsbetten und man sah sich genöthigt, diese berüchtigt gewordenen Pflegestätten ganz aufzulassen, worauf auch die Zahl der an Trismus Erkrankenden bedeutend abnahm.

Aber man kann doch nicht eine endemische Ursache zur Erklärung dieser Erfahrung annehmen, weil gerade die Eigenthümerin des berüchtigten maison affiliée 3mal Quartier gewechselt hatte, ohne dass der Uebelstand aufhörte.

Auch konnte eine sehr sorgfältige Nachforschung in der Art der Pflege von Seite der Hebamme und Wärterinnen eine Erklärung nicht auffinden lassen.

18. Dr. John Rose Cormack berichtet mit einer an englischen Autoren ungewöhnlichen Weitläufigkeit über einen Fall von Convulsionen bei einem $7^1/_2$ Jahre alten Knaben.

Die ganze Angelegenheit, in Kürze wieder erzählt, lautet:

Der Knabe wurde unerwartet mitten in der Gesundheit von Convulsionen ergriffen, welche, mit epileptischem Charakter beginnend, einem tief asphyctischen, mit allgemeiner Starre und Trismus verbundenen Zustande Platz machten, so dass man jeden Augenblick den Tod des Kranken zu befürchten hatte.

Zwei in kurzen Zwischenräumen wiederholte Injectionen von 0·007 und 0·005—0·006 Morphium muriat brachten den Knaben zum selbständigen Athmen und wirkten dadurch lebensrettend.

In den folgenden 10—12 Stunden zeigte der Knabe noch mannigfache nervöse Reizungserscheinungen geringeren Grades und der ganze Zustand wich auf Verabreichung von Santonin mit Calomel, als die Entleerung mehrerer Spulwürmer erfolgt war.

Der Autor sieht in dem Falle einen classischen Beweis für das Vorkommen von durch Eingeweidewürmer bedingten Reflexkrämpfen.

19. Dr. Jules Simon beschreibt unter dem Namen: „Ephemere Paralysen" Bewegungsstörungen einer Extremität, welche anscheinend von einer Läsion der Nervencentra abhängen, thatsächlich aber von Zerrungen abzuleiten sind, welche die Muskeln oder Nerven etwa durch unvorsichtig oder roh ausgeführten Zug an einer Extremität erlitten haben.

Die betreffenden Extremitäten weisen dann immer eine auffallende Empfindlichkeit auf, die Kinder lassen dieselben schlaff herabhängen. Nach einigen Stunden oder Tagen werden sie wieder wie früher ohne Anstand bewegt.

Ebenso wie die erwähnten traumatischen Einflüsse können längere Zeit dauernde schlechte Lagerungen der Gliedmaassen oder auch Erkältungen ähnliche ephemere Paralysen bedingen.

Sie sind von den sogenannten essentiellen Lähmungen scharf abzusondern; vor Allem durch die prompte, vollständige und rasche Heilbarkeit.

20. Dr. Heumann berichtet über 3 Fälle von Rückenmarksleiden in Folge von Nierenkrankheit. Zwei der von ihm beobachteten Individuen gehörten dem Kindesalter an.

Dr. Heumann erinnert an den im Jahre 1870 in der Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann erschienenen Vortrag des Hrn. Prof. Leyden „Ueber Reflexlähmungen", welcher solche vom Darme, der Harnblase oder den Nieren ausgehende Lähmungen auf Neuritis migrans zurückführt, die sich auf das Rückenmark und von da aus weiter auf periphere Nerven ausbreitet.

Der 1. von Heumann beobachtete Fall betrifft ein 9 Jahre altes Mädchen, welches plötzlich beim Spiele einen heftigen Schmerz im rechten Beine bekam.

Dieser Schmerz wurde in den nächsten Tagen sehr heftig, besonders bei activen und passiven Bewegungen, das Kniegelenk derselben Seite schwoll etwas an, es entwickelten sich auch Schmerzparoxysmen im andern Beine, Empfindlichkeit, namentlich bei Druck auf die Dornfortsätze der Lendenwirbel, endlich Parese beider unteren Extremitäten, deren Muskulatur auffallend mager wurde.

Bei der Untersuchung eruirte man einen chron. Morb. Brightii, der angeblich vor $1/2$ Jahre nach einem Exantheme (Rubeolen?) aufgetreten sein soll.

Das Mädchen genas vollständig nach einer Behandlung mit dem constanten Strome.

Der 3. von Heumann beobachtete Fall betraf einen 18 Jahre alten Bauernjungen. Der Junge soll seit 6 Wochen krank sein und jammert und schreit häufig wegen heftiger Schmerzen.

Versucht er aufzustehen, so zieht er die Beine wie krampfhaft in die Höhe und empfindet dabei so heftige Schmerzen, dass man von weitern Versuchen abstehen muss.

Er ist sehr abgemagert, rechter Facialis in geringem Grade paretisch.

Der ganze Körper, mit Ausnahme des Gesichtes, stark hyperaesthetisch, besonders auf Druck empfindlich ist der Dornfortsatz des 1. Lendenwirbels.

Die Bewegungen der Arme und Beine sehr träge, ebenso das Sprechen, die Intelligenz intact, die Pupillen erweitert, auf Licht reagirend.

Der Harn zeigt einen hohen Grad von Eiweissgehalt, Epithelialzylindern und harnsauren Krystallen.

Das Ortsgefühl an den Extremitäten sehr unsicher, Druck- und Temperaturgefühl normal.

Der Kranke wurde nur in Unterbrechungen beobachtet, aus Berichten der Eltern scheint hervorzugehen, dass er etwa in der 8. Krankheitswoche von schweren uraemischen Zufällen befallen worden war.

In der 9. Woche war der rechte Arm complet gelähmt, die übrigen nervösen Störungen aber besserten sich bei gleichzeitiger Abnahme des Eiweissgehaltes im Harne, der aber noch weiterhin grössere Schwankungen machte. Auf Anwendung des constanten Stromes besserte sich das Allgemeinbefinden, die Hyperaesthesie nahm ab, der Kranke konnte mit Hilfe eines Stockes mühsam gehen, die Lähmung des rechten Armes schwand.

Nach einigen Monaten war der Junge, der übrigens von den Eltern sehr bald der electrischen Behandlung entzogen worden, ganz genesen.

In der Epikrise zu den beobachteten Fällen macht es der Autor, namentlich mit Rücksicht auf den Umstand, dass das Rückenmarksleiden das Nierenleiden überdauerte, wahrscheinlich, dass auch dieser Neurose eine Neuritis migrans zu Grunde gelegen habe.

21. Dr. Huber theilt folgenden Fall einer Pseudohypertrophie der Muskeln mit:

Der 9 Jahre alte Knabe ist entsprechend gross, im Allgemeinen fett- und muskelarm, die Körperhaltung leicht nach vorwärts geneigt, die Intelligenz etwas zurückgeblieben.

Auffallend contrastirend zur Magerkeit des Oberkörpers verhält sich die kolossale Entwicklung der Waden.

Der Gang ist schwankend, beim ruhigen Stehen werden die Beine stark gespreizt.

Kitzeln der Sohlen ruft keine Reflexbewegung hervor, gegen Faradisiren ist der Knabe sehr empfindlich.

Die Körpermaasse: Länge 122, Kopfumfang 51·5, Oberarmumfang 16·0, Vorderarmumfang 17·0, Oberschenkel 29—30·0, linke Wade 27·0, rechte Wade 28·0, Länge des Unterschenkels 30·0.

Von sieben Geschwistern des Knaben ist noch ein Bruder im Alter von 15 Jahren nach etwa 6jähriger Lähmung demselben Zustande erlegen

Bei dem Knaben selbst soll das Leiden im Alter von 6 Jahren nach einer überstandenen Halsbräune mit einer auffallenden Schwäche und Steifigkeit in den Beinen und unsicherm Gang begonnen haben.

22. Dr. Schann theilt folgenden Fall von Strychninvergiftung eines 6 Jahre alten Knaben mit.

Der Knabe hatte bereits 10 Monate hindurch gegen eine partiale Paraplegie Strychnin während seines Aufenthaltes im York County Hospital genommen.

Der Knabe hatte bei allmählig steigender Dosirung $^1/_{12}$ Gr. Strychnin im Tag genommen und gut vertragen.

Bei der Entlassung bekam er eine Mixtur, von welcher er 3mal täglich einen Theelöffel voll nehmen sollte.

Die Mutter gab dem Knaben von dieser Mixtur aus Leichtsinn einen Eibecher voll, was circa $^1/_2$ Gr. Strychnin entsprach.

Es traten rasch heftige Vergiftungserscheinungen auf: tetanische Krämpfe, Opisthotonus, Trismus, so dass nur mit grosser Anstrengung eine Magenpumpe angewendet werden konnte, mit welcher der Magen ausgewaschen wurde.

Während dieser Procedur bekam der Kranke Erbrechen, er wurde livid, die Respiration hörte auf, so dass rasch künstliche Athmung eingeleitet werden musste, welche die momentane Gefahr beseitigte.

Allein bald erschienen wiederholt heftige Krämpfe, welche durch Chloroforminhalationen beschwichtigt wurden und erst nach Verabreichung eines Klystiers von 4 Unzen Milch mit 1 Esslöffel voll Brandy und nachdem 10 Gr. Sulf. Zinci ein reichliches Erbrechen verursacht hatte, schwanden die gefährlichen Erscheinungen.

Der Kranke verfiel in einen tiefen Schlaf, von häufigen Zuckungen unterbrochen.

Die erwähnten Klystiere wurden alle 4 Stunden wiederholt, nach 12 Stunden war der Kranke, bis auf eine starke Blässe, hergestellt.

Die verabreichte Dose von $\frac{1}{2}$ Gr. ist so gross, dass man die Rettung des Knaben geradezu für sehr überraschend erklären muss, $\frac{1}{4}$ Gr. Strychnin wirkt meist schon bei Erwachsenen tödtlich.

Die Rettung dürfte der raschen Hilfeleistung und dem Umstande zuzuschreiben sein, dass der Knabe an grosse Strychnindosen gewöhnt war.

23. Dr. James Morton berichtet über einen 3. Fall von Spina bifida, 2 wurden schon früher publicirt, die durch Injection von Jodglycerin zur Heilung gebracht wurde.

Dieser 3. Fall betraf ein 7 Wochen altes schwächliches Mädchen. Die Geschwulst sass zwischen 7. Hals- und 1. Brustwirbel, sie soll einmal geplatzt gewesen sein, eine grössere Menge einer klaren Flüssigkeit entleert und darauf sich rasch vergrössert haben. Die Geschwulst war kuglig, ungestielt, pfirsichgross.

Es wurde im Zwischenraume von 10 Tagen 2mal mit einem feinen Troicart punktirt und darauf jedesmal eine kleine Menge von Jod-Glycerin eingespritzt.

Nach der 1. Injection folgte eine unruhige Nacht, ohne dass bedenkliche Zufälle auftraten und die Geschwulst vergrösserte sich rasch wieder, die 2. Injection, nach welcher eine grössere Menge blutigen Serums abfloss, wurde ohne Störung des Allgemeinbefindens vertragen und nach 20 Tagen hatte sich die Geschwulst bis zur Grösse einer Erdbeere verkleinert.

24. Mit Rücksicht auf den obigen Fall verweist Dr. E. N. Smith auf die Nothwendigkeit, dass bei ähnlichen Mittheilungen über das Verhältniss der Geschwulst zum Rückenmarke Klarheit bestehen soll.

Nach Holmes soll Gehalt der Geschwulst an Zucker die Betheiligung des Rückenmarkes beweisen, die Abwesenheit von Eiweiss und Zucker gestattet keinen sichern Schluss.

Dr. Sm. hält es für wahrscheinlich, dass bei den meisten ihm bekannt gewordenen Heilungen von Spina bifida eine Betheiligung des Rückenmarkes nicht stattgefunden habe.

III. Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane.

25. **Bouchut**: Ueber Herzkrankheiten im Kindesalter. Gaz. des hôp. 1874, 123. 136. 140. 142. 146. 149. und 1875, 7 u. 8.
26. **M. J. Parrot**: Ueber Blutknötchen (hémato-nodules cardiaques) im Herzen junger Kinder. Arch. de phys. No. 4 u. 5. 1874.
27. Dr. **M. J. Oertel**: Ueber künstlichen Croup. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1874.
28. Dr. **Watelet**: Bronchiencroup bei einem 14 Tage alten Knaben. Gaz. des hop. 98. 1874.
29. Dr. **Tedesco**: Ein Fall von Bronchiencroup. Archives méd. belges. Sept. 1874.
30. Prof. **Voltolini** (Breslau): Eine Nussschale 10 Monate in der Luftröhre. Berl. Klin. Wochenschrift 6. 1875.
31. Dr. **P. Coyne**: Untersuchungen über die schweren Formen der Laryngitis erythemat. im Beginn von Masern. Gaz. méd. de Paris 35, 36 u. 37. 1874.
32. Oberstabsarzt Dr. **Burchardt** (Berlin): Zur Behandlung des Keuchhustens. Deutsche Klinik 41. 1874.

33. Dr. **Wilde**: Zur Therapie des Keuchhustens, Deutsch. Arch. f. Med. 14. B. 2. H.
34a. Dr. **A. v. Wolkenstein** (St. Petersburg): Behandlung des hustens. Centralblatt 55. 1874.
34b. Dr. **M. Vogl**: Plötzlicher Todesfall in Folge von Commu eines Bronchus mit der Vena subcl. d. vermittelst einer kä gewandelten Bronchialdrüse. Allg. med. Zentralzeitung 80. 18
34c. Dr. **Jules Simon**: Frühzeitige Entfernung der Drainage be Falle von eitriger Pleuritis. Gaz. des hop. 5. 1875.

---

35. Bouchut liefert eine sehr ausgedehnte Abhandlung übe Endocarditis im Kindesalter, in welcher er mit der „Tradition" b und die Endocarditis vegetans als ein ganz gewöhnliches Vorkom im Verlaufe der verschiedensten fieberhaften Processe bezeichnet dieser Behauptung anscheinend dadurch eine grosse Bedeutung ver dass er sie auf Grundlage einer grossen Zahl von anatomischen un nischen Untersuchungen aufstellt.

Wir berichten über Bouchut's Arbeit so, wie sie vorliegt u einzige Kritik, welche wir ihr entgegen zu stellen wissen, ist die, er als Thatsachen anführt, was im auffallenden Wderspruche mit un eigenen Beobachtungen und mit denen der meisten Autoren steht.

Als Axiom wird in der Einleitung aufgestellt: die Kliniker beob teten Herzkrankheiten im Kindesalter sehr selten, die Anatomen s häufig, denn jeder fieberhafte Zustand ruft sie hervor. „Nur sind di Herzkrankheiten keine Krankheiten, sondern temporäre Läsionen, wel nur dann Symptome bedingen, wenn sie sich definitiv etabliren, indem s die Durchmesser der Ostien alteriren etc."

Die an 200 Kinderleichen gesammelten Erfahrungen, wie sie ger der Zufall auf den Leichentisch brachte, lehrten B., dass in $^{9}/_{10}$ all Fälle eine Endocarditis vegetans gefunden wurde. Auch an Leichen Erwachsener kann man, allerdings nicht gar so häufig, dieselbe Erfahrung machen.

Wir zählen die Krankheiten, bei welchen B. diese Erfahrungen ge sammelt, nicht auf, es sind die verschiedensten febrile und afebrile, all gemeine und locale, im Blute ablaufende und traumatische Prozesse in dieser Aufzählung enthalten.

Bei denjenigen Fällen, welche B. während des Lebens beobachtet hat, war meist ein Blasegeräusch über dem Herzen nachweisbar ge wesen.

B. steht dennoch nicht an zu erklären, dass in allen jenen Fällen in welchen klinisch solche Geräusche (und sonst nichts? Ref.) constatirt werden, eine Endocarditis vegetans angenommen werden müsse und be zeichnet diese Conclusion als unangreifbar.

Die Entzündung des Endocardiums, entweder bloss auf die Klappenränder beschränkt oder sich auch auf das ganze Endocardium, das Herzfleisch und selbst die Intima der Arterien ausbreitend, ist eine durch fieberhafte Prozesse bedingte anatomische Veränderung.

Die Endocarditis vegetans ist charakterisirt durch Aufgedunsenheit, Röthung und Rauhigkeiten mit anhängenden Fibringerinnseln an einer oder mehreren Herzklappen.

B. fand sie unter 200 Fällen 187mal, 174mal an der Mitralis, 46mal an den Aortenklappen, 12mal an den Pulmonalarterienklappen.

Microscopisch sind die Kriterien einer parenchymatoesen Entzündung der Klappen, Schwellung und Proliferation der normalen, zelligen Gebilde nachweisbar.

Die Schwellung ist bedingt durch junges Bindegewebe, embryonale und spindelförmige Zellen, bei längerer Dauer findet man das macroscopische und microscopische Bild der chronisch gewordenen Encarditis.

Die Arterienklappen sind meist der ganzen Fläche nach ergriffen,

während die Vegetationen und Rauhigkeiten an den Klappenrändern fehlen.

Im Gefolge dieser die fieberhaften Prozesse complicirenden Endocarditis beobachtet man oft Myocarditis, Herzthrombose und Infarcte der Haut und der verschiedensten inneren Organe. Die Herzthromben bilden häufig die letzte und unmittelbare Todesursache, sie veranlassen Infarcte des Herzens, der Lungen, der Muskel, des subcutanen Zellgewebes, der Nerven, der Leber, des Gehirnes, embolische Pneumonien und metastatische Abscesse.

Wenn die Gerinnsel im Hersen farblos opac und das adhaerirende Fibrin die Klappensehnen einhüllt und den Klappenrauhigkeiten angefilzt ist, muss man ihnen einen 2—3 tägigen Bestand zuerkennen und darf sie nicht für Leichenerscheinungen ansehen.

Die so zu Stande gekommenen Lungeninfarcte, wenn sie weniger dunkel und weniger scharf abgegrenzt sind, werden häufig mit lobaeren, pneumonischen Heerden verwechselt.

Eine Schwierigkeit, welche die Erkenntniss dieser Affection am Krankenbette hindert, liegt darin, dass die Kinder behufs der Untersuchung nicht dazu gebracht werden können, die Respiration für einen Moment zu unterdrücken und die Herzgeräusche von den auscultatorischen Phaenomenen, welche von der Lunge ausgehen, gedeckt werden, eine andere, seltener vorhandene, bieten die Herzthromben, welche das Zustandekommen von Reibegeräuschen verhindern.

Dennoch sind von B. an 272 Fieberkranken 183mal Blasegeräusche gehört worden, fast immer sind sie systolisch von verschiedener Intensität, weich und enden mit dem normalen Klappenton, meist sind sie an der Herzspitze am deutlichsten, seltener an der Herzbasis.

Die Anschauung, dass derlei Geräusche von Veränderungen des Blutes abgeleitet werden können, bezeichnet B. als nicht mehr discussionsfähig und veraltet. Vergrösserung der Herzdämpfung, Schmerz und Dispnoe kommen bei dieser Endocarditis vegetans nicht vor.

Nur selten wird sie chronisch, immer läuft sie langsam ab, um aber endlich nach Wochen oder Monaten spurlos zu verschwinden.

Eine Ursache dieses Verlaufes im Kindesalter findet B. in der Seltenheit jener regressiven Metamorphosen, welche im spätern Alter so häufig zur Verkreidung oder Verknöcherung pathologischer Produkte führen.

Die erwähnten Embolien, welche als Folge der Endocarditis vegetans beobachtet werden, machen je nach dem Standorte verschiedene Erscheinungen.

Die subcutanen Embolien äussern sich als schmerzlose braune Flecke, die sich in kleine subcutane Abscesse umzuwandeln pflegen.

Die Lungenembolien erzeugen crepitirendes Rasseln, grössere Infiltrationen Husten, endlich die Gehirnembolien die verschiedensten und schwersten Bilder von Hirnläsionen, andere Embolien endlich liefern keinerlei Krankheitserscheinungen.

Der Arbeit über hémato nodules cardiaques, über welche wir nachstehend berichten, widmet B. eine sehr weitläufige Entgegnung.

Er hat keine Erfahrung über diese Affection, weil Kinder in dem Alter, in welchem diese nach Parrot fast ausschliesslich vorkommt, im Hôpital des enfants malades keine Aufnahme finden.

Die wirkliche Endocarditis vegetans ist im Foetalleben bisher noch nicht nachgewiesen worden; wenn sie vorkommen sollte, so müsste man sie von Krankheiten der Mütter während der Schwangerschaft ableiten, welche secundaer auch Fieber im Foetus hervorrufen.

Dagegen legt aber B. feierlichst Protest ein, dass er Veränderungen der Art, welche P. beschreibt und die er überhaupt gar nicht zu beobachten Gelegenheit hatte, als Endocarditis vegetans beschrieben habe.

Die ganze Beweisführung P.'s fällt damit zusammen, weil sie ganz andere pathologische Veränderungen zum Ausgangspunkt nimmt und also

in keiner Beziehung steht zu der von B. klinisch und anatomisch festgestellten, durch fieberhafte Zustände bedingten und ausserordentlich häufig bei Kindern im Alter von 2—15 Jahren beobachteten Endocarditis vegetans.

Diejenigen Fälle, welche ohne merkliche Störungen der Circulation verlaufen, bedürfen keiner Behandlung, gegen die andern, welche die Zufälle der noch frischen Endocarditis zeigen, wendet B. die durch ihre Einwirkung auf den Puls und die Temperatur bekannten Medicamente (Digitalis, Veratrin, Chinin etc.) an.

Wenn die nach Endocarditis vegetans zurückbleibenden Veränderungen Compensationsstörungen herbeizuführen drohen, wendet B. in der Herzgegend das Glüheisen an und unterhält Monate lang an den Brandstellen Eiterung.

Er glaubt auf diese Weise das „latente" Stadium erhalten zu können.

Der Schluss der Arbeit enthält die Therapie der Herzkrankheiten, welche sich im allgemeinen Geleise bewegt und im Anhange noch eine kurze Mittheilung über Endocarditis ulcerosa.

Bouchut hat 2mal an Kindern Endocarditis ulcerosa beobachtet.

Beide Fälle sind schon früher publicirt worden.

26. M. J. Parrot behandelt das Vorkommen von Haematomen und fibroiden Knötchen an Klappen der venösen Ostien beider Herzhälften. Sie sind geradezu ein recht häufiges Vorkommniss, so dass man sie nicht für entschieden pathologisch ansehen kann, Parrot nennt sie eine demi-lésion.

Die Haematome bilden kleine kuglige oder conische, schwarze oder violette Geschwülste, erreichen Kirschkerngrösse, können aber auch so klein sein, dass sie mit freiem Auge kaum erkannt werden, sie stehen vereinzelt oder traubenförmig gruppirt.

Ihr Standort ist gemeinhin die dem Ventrikel zugewendete Seite der Klappen nächst dem freien Rande derselben, immer sind sie von der oberflächlichsten Schichte des Endocardiums überzogen.

Diese Haematome gehen nach längerem oder kürzerem Bestande gewisse Umwandlungen ein, sie entfärben und verschmächtigen sich.

Sie bilden sich sehr bald nach der Geburt, vielleicht schon intrauterin und involviren sich meist schon in den ersten Lebensmonaten, bei Kindern im Alter von 2 Jahren wurden sie nur ganz ausnahmsweise beobachtet.

Ihre Bildung ist auf Ruptur intravalvulärer Blutgefässe zurückzuführen.

Sie involviren sich auch nach Art kleiner apoplectischer Herde, die Hülle verkleinert sich allmählich und das Epithel und das Bindegewebe der Umgebung proliferirt, so dass endlich der Charakter des Haematomes verloren geht.

Man findet aber auch an denselben Standorten Knötchen, die zuweilen gestielt und verschiebbar sind, 1—2 Mm. hoch, meist bilden sie nur kleine Hervorragungen, die breit aufsitzen, konisch oder kuglig und von spiegelnden Epithel überzogen, hart, halb-durchscheinend und zumal an der Spitze perlmutterartig sind. Ueberall sind sie in die Klappe innig eingewachsen.

In der Nachbarschaft solcher Knötchen findet man aber auch andere, welche die Uebergangsstufe zwischen den vorigen und den Haematomen bilden und dadurch die Genese beider aus den letztern demonstriren.

Diese sind nämlich auch theilweise auf der Oberfläche roth oder sogar schwärzlich und erinnern dadurch lebhaft an noch nicht ganz metamorphosirte Haematome.

Ganz deutlich wird diese Zusammengehörigkeit der Haematome und der fibroesen Knötchen an den Klappen bei der microscopischen Untersuchung. Parrot nennt sie deshalb hémato-nodules cardiaques.

Die folgende Tabelle gibt über die Häufigkeit und die Art des Vorkommens Aufschluss.

Alter.	Zahl der Fälle	Mitralis		Tricuspidalis		Keine Läsion.
		Haemat.	Knötchen	Haemat.	Knötchen	
15 Tage	30	15	11	19	16	0
1 Monat	44	20	24	23	24	5
2 Monate	24	9	17	8	11	3
1 Jahr	13	3	4	3	4	4
2 Jahre	5	1	3	1	1	1
2—7 Jahre	4	—	3	—	1	1
Summa	120	48	62	54	57	14

Die eben beschriebenen hémato-nodules dürfen aber mit irgendwelchen endocarditischen Producten nicht zusammengeworfen werden, sie haben mit Entzündung nichts gemein, ihre Röthung ist nie bedingt durch Vascularisation, sie sind in keinem Stadium weich und brüchig, gehen nie einen Erweichungs- oder Ulcerationsprocess ein. Sie wären vielmehr den bekannten milchig getrübten Stellen auf dem Pericardium oder atheromatösen Veränderungen auf der Intima der Aorta analog zu setzen.

Diese scheinbar rein anatomische Skizze hat einen geheimen Stachel, der in einem Anhange zum Vorschein kommt, und gegen Bouchut und Labladie-Lagrave gerichtet ist.

Diese hatten vor Kurzem und wir haben unsern Lesern darüber Bericht erstattet, eine Reihe von embolischen Prozessen im Verlaufe der Diphtherie beschrieben, welche von der sehr häufigen Complication der Krankheit mit Endocarditis vegetans herrühren sollen. Sie beschrieben auf diese Weise abzuleitende Lungenapoplexien, haemorrhagische Flecke auf dem Pericardium, Thrombosen in verschiedenen Organen etc.

A priori, sagt Parrot, standen diese Befunde im Widerspruch mit den Erfahrungen, welche er selbst bei zahlreichen Obductionen an Diphtherie gestorbener Kinder gemacht hatte.

Um so mehr fand er sich angeregt, bei 23 an Diphtherie gestorbenen Kindern nach diesen Befunden zu forschen. Unter diesen Kindern waren solche, welche 10, 17, 18—30 Tage krank gewesen waren.

Was das Herz betrifft, so fand er es in 10 Fällen ganz gesund, in 8 Fällen hémato-nodules, einmal kleine Ecchymosen am Pericardium viscerale, ein anderes Mal an den Trabekeln, 2mal Fettdegeneration des Herzmuskels.

13mal fand Parrot catarrhalische Pneumonien und einmal eine an Ort und Stelle entstandene, ältere Obstruction mehrerer Aeste der Lungenarterien.

Die Befunde von Bouchut und Labladie-Lagrave aber fehlten.

Diesen Widerspruch erklärt Parrot dadurch, dass die genannten Beobachter irrthümlich etwas für endocarditisches Product erklärt hätten, was mit der Entzündung nichts zu thun habe und was mehr an die von Parrot beschriebenen Haematome und Knötchen an den Herzklappen erinnert, wenigstens gilt dies von der überwiegenden Mehrzahl der Fälle.

27. Dr. M. J. Oertel legt neue Untersuchungen vor, welche den

Beweis führen, dass man durch chemische Reizmittel, speciell Ammoniak, künstliche Membranen erzeugen kann, welche sich in nichts von den echten Croupmembranen unterscheiden.

Es hat diese Thatsache bekanntlich eine recht praktische Seite, weil sie ein wesentliches Moment zur Begründung der Anschauung abgiebt, nach welcher echter Croup nicht immer eine Folge diphtherischen Reizes zu sein braucht.

Durch die vorausgegangenen Untersuchungen von Reitz, Trendelenburg, Oertel u. A. schien die Identität der künstlichen und der echten Croupmembran ausgemacht.

Neuerdings hat aber Dr. H. Mayer (Wagners Archiv XIV.) die Behauptung aufgestellt, es gelänge durch Ammoniak wol Catarrh der Respirationsschleimhaut oder intensivere ätzende Effecte hervorzurufen, aber durchaus keine echte Croupmembran.

Allerdings bilde sich eine Art von Pseudomembran, welche auf den ersten Blick sich von der Croupmembran nicht unterscheiden lässt.

Bei näherer Untersuchung aber findet man: 1) diese Membranen treten häufig nur inselweise auf und sind dann von lockerer breiartiger Consistenz. 2) Sie bilden nie im Kehlkopfe zusammenhängende Membranen. 3) Sie verhalten sich microscopisch und 4) chemisch anders als echte Croupmembranen.

Oertel weist nach, dass die durch Einbringung von Ammoniak in der Trachea von Kaninchen gebildeten Membranen microscopisch genau so wie Croupmembranen aussehen, dass sie derbe, elastische und nicht zunderartige, leicht zerbröckelbare (Mayer) Membranen bilden, also genau das physikalische Verhalten der letztern zeigen.

Mayer giebt an, es fände sich in diesen Membranen ausser Schleim, moleculaeren Massen, Körnerhaufen, Körnerzellen und lange Fäden austreibenden stark wuchernden Pilzen, nie eine dem Faserstoffe ähnliche Substanz.

„Zuweilen glaube man dickere homogene Leisten oder Balken wahrzunehmen, die man als die beim Gerinnen des Schleimes comprimirten und zusammengeeiterten restirenden Zellendeckel ansprechen müsse."

Dagegen machte Oertel folgende Einwendungen:

Es fehlt vor Allem an den künstlichen Pseudomembranen die von Mayer behauptete, dem Schleime eigenthümliche zähflüssige, glashelle und fein streifig schattirte Zwischensubstanz zwischen den zelligen Gebilden.

Die Deutung der Entstehung homogener Balken durch Compression von Zellen müsse schon a priori als unmöglich zurückgewiesen werden.

Vielmehr lehre die microscopische Untersuchung von gehärteten Schnitten, dass die künstlichen, geradeso wie die echten Croupmembranen, ein feines Netzwerk von feinen Fibrinfasern darstellen, oder ein gröberes Gitterwerk aus Balken und Platten.

In diesem Netzwerke findet man spärlich oder reichlich lymphoide Zellen, Eiterkörperchen und grosse Rundzellen, das Netzwerk liegt auf dem unter dem Einflusse des Ammoniak mannigfach veränderten und vielgestaltigen Epithel auf.

Ebenso sei bei beiden Arten von Membranen das subepitheliale und submucoese Gewebe mässig von jungen Zellen und Eiterkörperchen infiltrirt.

Eine andere morphologische Einwendung, dass die künstlichen Membranen keine Spur von geschichtetem Bau zeigen, weist Oertel damit zurück, dass man eine Andeutung davon allerdings zu sehen pflegt und dass dieser geschichtete Bau durchaus kein wesentliches Merkmal der echten Croupmembran sei. Er bedeute unter allen Bedingungen nicht mehr, als dass abwechselnd eine fibrinöse Exsudation und eitrige Secretion stattgefunden, ohne dass die letztere zur Ablösung der Croupmembran geführt habe.

Mayer sagt aber weiter auch, das Netz- und Gitterwerk der künst-

lichen Membran verhalte sich auch chemisch wie Schleim, denn es wird unter der Einwirkung von concentrirter Essigsäure opak, körnig oder faserig.

Oertel hat gefunden, dass, wenn man eine künstliche Membran in concentrirte Essigsäure bringt, sie aufquelle, nach 6—8 Minuten durchscheinend werde und dass nach 10—12 Minuten sich einzelne Flocken davon ablösen, nach 24stündigem Aufenthalte im Brutraume bleibt nur ein dünnes, ganz durchsichtiges Häutchen zurück.

Es verhält sich also die künstliche Membran gegen Essigsäure genau so wie diess Küchenmeister von der echten Croupmembran angegeben hat.

Eine entsprechende Menge Schleim dagegen wird selbst nach 48stündigem Aufenthalte im Brutraume unter der Einwirkung von Essigsäure nicht gelöst, sondern wird compacter und undurchsichtiger.

Schleim und künstliche Membranen verhalten sich auch gegen verdünnte Salzsäure und gegen künstliche Verdauungsflüssigkeit ganz verschieden.

Die Beweisführung Mayers gegen die Identität von durch Ammoniak erzeugter und der echten Croupmembran muss also als unrichtig zurückgewiesen werden.

28. Dr. Watelet giebt an, dass ihm in einem Falle von Croup der Bronchien das Einführen eines dicken und etwas abgeschnittenen Katheters sehr wesentliche Dienste geleistet habe.

Nachdem nämlich bei dem 14 Jahre alten Knaben wegen Larynxcroup die Tracheotomie gemacht worden war, traten am 2. Tage nach der Operation und auch später Suffocationsanfälle auf, welche das Leben des Patienten in hohem Grade bedrohten.

Dr. Watelet beobachtete, dass, wenn er während der Erstickungsanfälle einen Katheter Nr. 19 bis zur Bifurcationsstelle der Trachea einführte, durch Husten Schleim und Membranen in das Instrument hineingeworfen wurden, dass er dann im Momente einer forcirten Exspiration durch raschen Verschluss der äusseren Oeffnung des Katheters den Inhalt derselben mit dem Instrumente rasch herausziehen konnte und dass er durch mehrmalige Wiederholung dieser Procedur der Gefahr der Suffocation begegnen konnte.

Dr. W. schreibt dieser Operation die endliche Rettung des Knaben zu. Der Katheter wirkt wie ein fremder Körper, erregt energische Hustenbewegung und da er vermöge seines grossen Kalibers die Trachea ausfüllt und sich an die Theilungsstelle eines Bronchus genau anlegen kann, so kann er Schleimmassen und Croupmembranen aspiriren, deren Entfernung sodann in der erwähnten Weise erzielt wird.

Nothwendig ist, dass der Katheter so dick sei, dass er von der Trachealwand eng umschlossen wird, also nur mit Reibung vorwärts bewegt werden kann.

29. Dr. Tedesco theilt einen Fall von Croup der Bronchien mit, über welchen wir hier deshalb berichten, weil die Deutung ähnlicher Fälle noch immer in Discussion steht.

Ein 7 Jahre alter, kränklicher Knabe leidet nach Aussage der Eltern schon seit einem Jahre an Oppressionsgefühlen, wird bei mässiger Anstrengung ganz athemlos und hustet hie und da.

Nach einiger Zeit entwickeln sich dyspnoische Anfälle, welche in 18—24 Stunden allmählig zu einer bedeutenden Intensität anwuchsen und mit Angstgefühlen und Cyanose einhergingen.

Seit 6 Monaten bemerkte man, als man den Sputis Aufmerksamkeit zu schenken anfieng, dass dieselben aus weissen opaken Massen bestanden, welche sich im Wasser zu ramificirten Röhren entfalteten und zwar wiederholten sich Dyspnoe und Expectoration solcher Sputa etwa alle 8 Tage.

Die vordere Fläche des Thorax wird stark gehoben, links ist die

Wölbung der vordern Brustwand stärker als rechts, die Unterschlüsselbeingruben sind ausgefüllt, die m. n. cleido-mastoidei hypertrophisch, die Hautvenen der Brustwand stark gefüllt.

Rechts hinten oben ist der Percussionsschall an einer umschriebenen Stelle etwas gedämpft, daselbst das vesiculaere Athmen abgeschwächt und mit feinblasigen Rasseln untermischt.

Die Herzdämpfung ist in beiden Durchmessern etwas vergrössert, die Herztöne accentuirt, aber kein Geräusch hörbar. Fieber war nicht vorhanden.

Der Autor schliesst sich derjenigen Ansicht an, welche diese Form des Bronchiencroups vom Larynxcroup und der croupoesen Pneumonie abtrennt, hebt als wesentliche Merkmale derselben hervor, dass sie auf einer beschränkten Stelle begrenzt bleibt, keine Tendenz zeigt sich nach auf- oder abwärts (in das Lungenparenchym) auszubreiten, dass sie meist chronisch oder subacut verläuft.

Die Ursache der Krankheit ist unbekannt: sie ist nicht contagiös und tritt nie epidemisch auf, zuweilen beobachtet man sie bei Tuberculose, ohne dass man aber einen bestimmten Zusammenhang damit statuiren könnte.

Sie tritt entweder idiopathisch auf oder als Ausgang eines chronischen Bronchiencatarrhs, oder im Gefolge von verschiedenen Lungen- und Pleuraerkrankungen.

Die Hauptstämme der ramificirten Sputa sind gemeinhin hohl, die feineren Ausbreitungen solid, die Oberfläche derselben zeigt zahlreiche knotige Anschwellungen und im Innern derselben sind hie und da Luft- und Schleimblasen eingesperrt.

Der Structur und dem chemischen Verhalten nach stimmen sie mit den Pseudomembranen beim Larynxcroup überein.

Die Affection kommt bei Kindern weit seltener vor als bei Erwachsenen, sie ruft häufig secundaer Hypertrophie des rechten Ventrikels und Lungenemphysem hervor.

30. Prof. Voltolini (Breslau) erzählt folgenden durch seinen Verlauf und endlichen Ausgang höchst merkwürdigen Fall.

Einem 10 Jahre alten Knaben gerieth am 16/1 1874 eine Nussschale in die Luftwege. Es wurde die Vornahme der Tracheotomie sofort dringlich, welche die Erstickungsanfälle beseitigte. Die Nussschale wurde nicht gefunden.

Wiederholte laryngoscopische Untersuchungen ergaben nichts als dass in der Tiefe des Kehlkopfes eine mit weissem Schleime verhüllte Stelle sei, dass dieser Schleim nicht expectorirt werden konnte, dass man durch Sonden von dieser Stelle keinen fremden Körper wegheben konnte.

Jeder Versuch, die Trachealcanüle zu entfernen, scheiterte an der alsbald eintretenden Erstickungsgefahr.

Anfangs September, nach längere Zeit fortgesetzten Aetzungen des Kehlkopfes mit Höllensteinlösung, waren die Stimmbänder fast normal, der Kranke sprach, sang und athmete sehr gut.

Prof. Volt. machte am 15. Sept. Mittags den Versuch die Canüle zu entfernen.

Alles schien gut zu sein, als um 10 Uhr Abends Erstickungsanfälle sich einstellten, so dass man nach allmähliger Erweiterung der Trachealöffnung die Canüle wieder einführen musste.

Einige Zeit später, die Canüle wurde jetzt immer getragen und täglich zum Zwecke der Reinigung herausgenommen, wird die Stimmritze wieder unwegsam, die Stimme wieder schlechter und als nun jetzt Volt. die Speculirung von der Trachealwunde aus vornahm, welche schon früher einige Male erfolglos mit kleinen Kehlkopfspiegeln stattgefunden hatte, entdeckte er eine bräunliche Masse an der hinteren Trachealwand, welche sich bei der Berührung mit der Sonde als eine harte Masse erwies.

Zu dieser Untersuchung durch die Trachealwunde hatte Volt. einen eigenen Apparat construirt.

Er besteht aus einer Lupe, deren Stärke man beliebig wählen kann, einem in dieselbe Röhre, wie die Lupe eingeführten, schräg gestellten Spiegel, der durch einen seitlich aufsitzenden Trichter einfallendes Licht in die Trachea wirft und zwar durch einen in der Längsaxe des Instrumentes liegenden, in der Trachealwunde steckenden kleinen Trichter.

Dieser letztere ist mit der Lupenröhre durch eine Schiene verbunden, welche der Focaldistanz der Linse entspricht und je nach dieser länger oder kürzer ist.

Am 17. November wurde die Trachealwunde erweitert, eine Trendelenburg'sche Canüle eingeführt, um das Hinabfliessen von Blut und das Hinabfallen des fremden Körpers zu verhindern.

Nach längerem Suchen fand man hinter der Trendelenburg'schen Canüle ein Stück einer Haselnussschale, 15 Mm. lang und 12 Mm. breit, mit 2 scharfen Spitzen, die sich fest eingehakt hatten, die Schale war eingekeilt.

Prof. Volt. meint: die Nussschale ist gleich Anfangs in die Trachea gefallen und hat sich dort eingeklemmt wegen ihrer beträchtlichen Grösse, sie hatte ex contiguo entzündliche Reizung und Krampf des Kehlkopfes bedingt. Die Einklemmungsstelle war laryngoscopisch (von oben her) nicht sichtbar, weil sie von einer geschwellten Schwiele unter dem linken Stimmbande gedeckt war, hinter der Canüle und an der schwer sichtbaren hinteren Wand der Trachea lag.

Erst bei einer zufälligen Lageveränderung bemerkte man unmittelbar vor der Entfernung des fremden Körpers ein Anstreifen beim Einführen der Canüle.

Der Knabe wurde ganz gesund, eine zurückgebliebene Heiserkeit hofft Volt. noch zu beheben.

31. Dr. P. Coyne behandelt die unter schwerern Erscheinungen verlaufenden erythematoesen Laryngitiden, wie sie im Beginne der Masern so häufig beobachtet werden.

Er behauptet die vorliegenden laryngoscopischen Untersuchungen widersprächen der Annahme, welche sie auf das Vorhandensein eines Schleimhauthexanthemes zurückführt, weil die Laryngoscopiker nicht eine fleckige, sondern eine diffuse Röthung des Larynx gesehen zu haben angaben.

Dr. Coyne hatte solche schwere Formen der morbilloesen Laryngitis häufig in den Krankensälen des Hospice des enfants assistés beobachtet und die besondern, traurigen Bedingungen, welche daselbst häufig schon im Beginne der Erkrankung den Tod herbeiführen, hat ihm die günstige Gelegenheit geboten, die Leichenbefunde zu studiren.

Von 156 Fällen von Morbillen, welche Dr. C. unter diesen Bedingungen beobachtet hatte, waren 16 mit Laryngitis erythemat. gravis complizirt, 14 von diesen starben.

Diese Laryngitides erythemat. graves definirt er übrigens als eine Steigerung jener Larynxaffection, welche man constant, bei Masern antrifft. Sie verläuft entweder mit einem bellenden heisern Husten, mit Dyspnoe, mit intensivem Fieber und Larynxschmerzen oder seltener unter den Erscheinungen einer Laryngitis stridulosa, welche nach heftigem Fieber und den Symptomen des Pseudocroups in eine schwere Form des Larynxcatarrhs übergeht.

Die anatomischen Veränderungen in diesen Fällen sind: Dunkle Röthung der Larynxschleimhaut, Schwellung besonders im Niveau der falschen Stimmbänder, wodurch die Larynxhöhle verengt und die Ventriculi Morgagni fast verschwunden sind. Die Schleimhaut ist mit einer dicken Schichte eines eitrigen Schleimes bedeckt, die geschwellten Schleimdrüsen, besonders die falschen Stimmbänder wölben die Schleimhaut vor.

Die Schleimhaut ist von einer Menge von Leukocyten infiltrirt, ganz besonders in der Umgebung der Drüsen und Gefässe.

Ebenso sind die Lymphdrüsenfollikel der Schleimhaut tumeficirt und vorspringend, durch eine in ihnen stattgefundene Wucherung von lymphoiden Körperchen, welche auch das umliegende Gewebe dicht und in parallelen Reihen angeordnet infiltriren.

Die Epithelien der Drüsen haben eine vesiculöse Metamorphose eingegangen und haben sich theilweise abgelöst, so dass sie die Drüsenhöhlen anfüllen und ausdehnen.

Das Epithel der Schleimhaut ist wenig verändert, stellenweise sind die Flimmerhaare noch ganz gut erhalten, an andern Orten sind die Epithelzellen auch geschwellt, ihre Kerne grösser geworden.

Dr. C. skizzirt einige solche klinische Beobachtungen, darunter einige an ältern Kindern gemachte, bei welchen die Erscheinungen der L. eryth. gravis wieder schwanden, um einige Tage später das Bild des Larynxcroup anzunehmen (secundaerer Croup).

Die spasmodische Form der L. erythem. kömmt meist nur bei ältern Kindern vor und charakterisirt sich durch lauten bellenden Husten, mit den bekannten stridulösen Reprisen und heftiger Dyspnoe.

Diese Anfälle entwickeln sich nicht, wie beim Pseudocroup vorzugsweise bei Nacht, die Dyspnoe schwindet mit dem Aufhören derselben nicht vollständig, die Temperatur ist während der ganzen Dauer der Krankheit erhöht.

Auch von dieser Form der Laryngitis werden mehrere Beobachtungen angeführt.

32. Oberstabsarzt Dr. Burchardt (Berlin) empfiehlt an Stelle der von Bohn angegebenen Inhalationen von $^1/_{10}$—$^1/_5$ procentigen Höllensteinlösungen, Dämpfe von $^1/_2$—2 procentigen Carbolsäurelösungen beim Keuchhusten anzuwenden.

Man verwendet dazu einen Siegle'schen oder ähnlichen Apparat, in dem die betreffende Lösung im Kessel zum Kochen gebracht wird und die Dämpfe bei weit geöffnetem Munde in einer Entfernung von ca. 20 Ctm. 2—3 Minuten lang eingeathmet werden. Die heftigen Paroxysmen hören nach 2—3 Tagen auf, in 8 Tagen ist Alles bis auf einen gewöhnlichen Catarrh geschwunden.

Dieselben Inhalationen erweisen sich sehr nützlich gegen Larynxcatarrhe in chron. Bronchialcatarrhen, besonders solchen mit fauligen Sputis.

33. Dr. Wilde ist nach langem Suchen nach einem wirksamen Mittel gegen Keuchhusten auf Inhalationen mit einem Gemische von Ol therebinth. rectif. (1), Chloroform (3) und Aether (6) gekommen. Er lässt von diesem Gemische, sobald sich ein Anfall zeigt, 1—$^1/_2$ Theelöffel auf ein mehrfach zusammengelegtes Tuch aufgiessen und rasch inhaliren.

Wird diese Inhalation bei jedem Anfalle vorgenommen, so pflegt der Keuchhusten schon nach Verlauf von 8 Tagen ganz oder doch grösstentheils beseitigt zu sein. Die Kranken müssen immer im Zimmer gehalten werden.

34. Dr. A. v. Wolkenstein (St. Petersburg) schlägt eine „exacte" Methode ein, um eine Rationaltherapie des Stickhustens zu finden. Er wollte durch Versuche an Thieren feststellen, in wie weit Bromkali, Belladonna und Atropin, Chloroform, Hyoscyamus, Aconitum, Alcohol, Morphium, Cyankalium und Aq. amygdal. amar., Calomel und Sublimat und endlich Chloralhydrat geeignet sind, die Erregbarkeit des n. laryng. sup. herabzusetzen, durch dessen unmittelbare Reizung oder auf dem Wege des Reflexes auf den n. accessorius krampfhafter Husten hervorgerufen werden kann.

Nachdem vorläufig an den Versuchsthieren die Schnelligkeit des Eintrittes des Reflexe nach erfolgter Reizung gemessen worden war, wurde

dasselbe bis zur Vernichtung der Reflexe mit einem der genannten Mittel vergiftet und an demselben Thiere die Schildknorpel und die Trachea unter dem Ringknorpel durchtrennt, um im ganzen Ausbreitungsbezirke den n. laryng. sup. mit einer Feder oder einem Pinsel reizen zu können.

Am wenigsten reizbar erweisen sich die Enden der Nerven nach Verabreichung von Morphin, am meisten nach der von Belladonna.

Keine guten Resultate ergaben: Chloroform, Aconit, Hyoscyamus, Alcohol, Calomel und Sublimat, geringere als Morphin, Cyankali und Aq. amygd. am., am wirksamsten waren in absteigender Reihenfolge: Morphin, Chloralhydrat und Bromkali.

Ausführlichere Mittheilungen folgen.

34b. Dr. M. Vogl berichtet über einen ganz plötzlich eingetretenen Tod bei einem 5 Jahre alten Mädchen, mit Infiltration der rechten Lungenspitze.

Als Ursache des plötzlichen Todes fand man: Nahe der Spitze der rechten Lunge eine käsig vereiterte Drüse, welche zwischen einem grösseren Bronchus und der Vena subclavia liegt. Letztere war von Eiter arrodirt und hatte in der brüchigen Gefässwand eine unregelmässig gerissene Oeffnung. Ebenso war der Bronchus arrodirt. An den Bronchien fanden sich noch mehrere verkäste Drüsen vor.

Die Milz zeigt unter der Kapsel deutliche linsen- bis erbsengrosse Luftblasen und war in toto durch interstitielles Emphysem aufgeblasen, ähnlicher Befund an den Nieren und im Mesenterium. Der Tod war demnach durch Lufteintritt von Seiten des Bronchus in die vena subclavia erfolgt.

34c. Dr. Jules Simon regt eine praktisch nicht unwichtige Frage an.

Wenn man bei einer künstlich oder spontan entstandenen Pleurafistel die Drainage und die damit verbundenen desinficirenden Ausspritzungen des Pleuraabscesses anwendet, so kömmt man zuweilen in Verlegenheit bei der Bestimmung des Zeitpunktes, in welchem man die Drainageröhren und die locale Behandlung sistiren soll.

Er führt eine Beobachtung an, welche an einem $3^1/_2$ Jahre alten Knaben gemacht wurde. Bei demselben hatte im vordern Drittel des 5. Intercostalraumes spontan ein Empyem durchgebrochen, ein Knochenprocess war weder vorausgegangen, noch später dazugekommen.

Der Knabe kam 6 Monate nach erfolgtem Durchbruche in das hôpital des enfants malades, in einem sehr elenden Zustande, aus der Fistel entleerten sich grosse Mengen eines übelriechenden Eiters.

Die Einführung von Drainageröhren und Einspritzungen von verdünnten Alkohol und Jodlösungen besserten das allgemeine Befinden ganz ausserordentlich, aber jene Zeichen, welche man als Indicationen für die Entfernung der Drainageröhren anzusehen pflegt, bleibende Verminderung des Ausflusses und wässerige Beschaffenheit desselben, wollten nicht zum Vorschein kommen, obwol der Knabe schon $^3/_4$ Jahre im Spital war.

Dr. Simon entschloss sich die Röhren auszuziehen, hielt Vorsichts halber die Wunde durch eingelegte Charpie offen und von da ab nahm der Ausfluss so stark und stätig ab, dass nach 3 Wochen vollständige Heilung eingetreten war.

Eine 2. ähnliche Beobachtung übergehen wir.

Dr. S. meint, man solle in jedem Falle, nach Ablauf von 2 Monaten, den Versuch machen, die Drainageröhren zu entfernen, allerdings aber durch Offenhalten der Wunde die Möglichkeit erhalten, sie eventuell wieder einführen zu können.

Missglückt der 1. Versuch, dann möge man ihn auf gut Glück nach 2—3 Wochen wiederholen.

IV. Krankheiten der Verdauungsorgane.

35. Dr. **L. M. Politzer**: Ueber die der Dentition zugeschriebenen Krankheiten und ihre Zulässigkeit in der Pathologie. Wiener med. Wochenschrift 44—51. 1874.
36. Prof. **Parrot**: Ueber Athrepsie. Le Progrès méd.: 43—52. 1874. 1—7. 875.
37. Dr. **Zweifel** (Strassburg): Untersuchungen über den Verdauungsapparat der Neugeborenen. (Monographie. Verlag von Aug. Hirschwald. Berlin 1874.)
38. Prof. **Klebs**: Ueber Haemophilia neonat. acquisita. Prager ärztl. Correspondenzblatt 21. 1874.
39. Dr. **Landau**: Ueber Melaena der Neugeborenen nebst Bemerkungen über die Obliteration der foetalen Wege. (Habilitationsschrift. Breslau. 1874.) Centralblatt 45. 1874.
40. Dr. **Moldenhauer**: Ueber das Wesen und die Entstehung der sogenannten Bednar'schen Aphthen. Arch. f. Gynaec. 7. B. 2 H.
41. **Bouchut**: Perityphlitis und Phlegmone in der fossa iliaca d. Le Mouvement méd. 45. 1874.
42. Dr. **Baizeau**: Ueber den Durchbruch durch den Nabel bei eitriger Peritonitis. Arch. générales de Méd. Febr. 1875.
43. Dr. **Clérault**: Angebl. Tumor am harten Gaumen. Le Progrès méd. 35. 1874.
44. Dr. **Charles, H. Thomas**: Entwicklung von 9 Zähnen vor der Geburt. The Americ. Journ of obstetric. November 1874.

---

35. Dr. M. Politzer liefert in der vorliegenden Arbeit eine Kritik der Anschauungen Vogl's, welche dieser Autor in der im Ziemssen'schen Sammelwerke publicirten Abhandlung über „Dentitio difficilis" niedergelegt.

Diese Kritik ist aber dem Kritiker unter der Hand zu einer ausführlichen Darlegung der eigenen Auffassung geworden. Wir halten es für überflüssig unserem Leserkreise die besondern Motive zu berichten, durch welche P. sich zur eingehenden Behandlung des Gegenstandes veranlasst sah, da demselben die Wichtigkeit der Sache als selbstverständlich erscheinen dürfte.

Vogl erklärt die Stomatitis catarrhalis als eine sehr häufige Complication oder vielmehr für eine physiologische Erscheinung, welche den Zahndurchbruch begleitet.

Politzer lässt den Zahndurchbruch unmerklich erfolgen, er sieht in den allermeisten Fällen keine Spur von Röthung und Schwellung des den durchbrochenen Zahn umgebenden Zahnfleisches und will schon gar nicht zugeben, dass die Stomatitis catarrh. als eine Art physiolog. Vorgang angesehen werden könne.

Noch weniger kann die Stomatitis ulcerosa als eine vom Dentitionsprocesse abhängige Localkrankheit angesehen werden — ihr gegenüber spricht sich übrigens auch Vogl etwas reservirter aus.

Sehr entschieden und offenbar mit etwas erzwungener Mässigung lehnt P. die Anschauung ab, dass eine den Dentitionsprocess begleitende profusere Secretion von Mundflüssigkeit eine Art physiologisches Prophylacticum sei, welches das Eintreten gefährlicher Gehirnzufälle dadurch abwehrt, dass es den Ausbruch bedenklicher Reflexe verhütet.

Die Dentitions-Conjunctivalblennorrhoe mit ihrer angeblich bessern Prognose, welche der Behandlung mit Arg. nitricum nicht bedarf, erklärt P. als im Widerspruch stehend mit jeder nüchternen Beobachtung — sie existirt einfach nicht.

Die Zahndiarrhöen, nach Vogl, bei geringerer Intensität von derselben wohlthuenden „ableitenden" Wirkung wie die vermehrte Speichelsecretion existirt auch nicht.

Diarrhöen während der Zahnung sind wie zu jeder andern Zeit von denselben Schädlichkeiten abhängig und stehen in keiner causalen Beziehung zur Dentition.

Es giebt auch keine Zahn-Exantheme, die mit der von V. behaupteten Periodicität mit den Zahnperioden kommen und gehen.

V. giebt an, sie setzen noch überdies eine individuelle, durch Zartheit der Epidermis oder eine heriditaere Disposition voraus, was P. als eine für die Statuirung von eigenthümlichen Dentitionsexanthemen höchst bedenkliche Voraussetzung erklärt.

Als einen allgemein giltigen Satz stellt Pol. hin: Es ist notorisch, dass die während der Dentition vorkommenden Krankheiten sich von den in andern Lebensperioden vorkommenden durch irgend welche erhebliche klinische oder anatomische Kriterien nicht unterscheiden.

Der Kernpunkt der ganzen Frage liegt in der von Vogl u. A. behaupteten häufigen Complication der Dentition mit leichtern oder schwerern Störungen im Gebiete des Nervensystemes, deren Abhängigkeit von einander V. mit der Häufigkeit des Zusammentreffens und damit motivirt, dass die im Kindesalter an und für sich schon gesteigerte Reflexreizbarkeit während des Zahndurchbruches noch beträchtlich gesteigert ist. P. sagt: Die während der Dentition vorkommenden eklamptischen Anfälle lassen sich auf ganz dieselben Ursachen zurückführen, wie die in jeder andern Phase des Kindesalters vorkommenden, es liegt keine Nöthigung, ja gar kein Anhaltspunkt vor, ihnen gegenüber etwas Besonderes statuiren zu wollen.

Die allgemein behauptete, erhöhte Reflexerregbarkeit des Kindesalters, als ein physiologisches Kriterium desselben existirt überhaupt nicht, sie ist bei Kindern sogar in gewissem Sinne geringer als bei Erwachsenen.

Neugeborene lassen intensive atmosphärische, thermische und mechanische Reize, mannigfache operative Eingriffe über sich ergehen ohne Aeusserung irgend einer Reflexaction und verhalten sich relativ apathisch gegen intensive Erregung der Sinnesorgane.

Kinder ertragen sehr schmerzhafte Affectionen der verschiedensten Art ohne Reflexkrämpfe zu bekommen und zeigen selbst unter Umständen einen Mangel an Reflexen, unter denen diese bei Erwachsenen sehr praegnant sind z. B. nach Schlaflosigkeit, nach psychischer Erregung etc.

Die Hysterie, eine Krankheit, die sich durch ganz besonders gesteigerte Reflexerregbarkeit auszeichnet, ist keine Kinderkrankheit.

Neuralgieen, Chorea major und minor kommen in der Periode der 1. Dentition gar nicht vor. Gegen die Annahme einer während dieser Periode besonders gesteigerten Reflexerregbarkeit spricht, ausser dem bereits Angeführten, noch vieles Andere, zumal auch die Erfahrung, dass der bekanntlich sehr heftige, von einer cariösen Zahnwurzel ausgehende Zahnreiz keine Art von Reflexen auslöst, wie sie vom Reize des Zahndurchbruches als ganz gewöhnlich behauptet wird.

Die Eintheilung in scharf abgetrennte Entwicklungsperioden entspricht nicht einer objectiven Beobachtung, sie ist ein künstliches Produkt der Sucht, der Natur eine Klassifizirung aufzureden, die nicht existirt. Auch eine Dentitions-Entwickelungsphase mit dem differentiellen Kriterium der excessiv gesteigerten Reflexreizbarkeit existirt nicht.

„Nicht die gestörte Entwicklungperiode ruft Krankheiten hervor, sondern Krankheit Störungen der Entwickelung."

Die Deduction der Dentitionskrankheiten vom Gesichtspunkte der Aetiologie beruft sich auf die regelmässige Coincidenz von Dentition und Krankheiten — post hoc ergo propter hoc. Sie ist unlogisch, denn sie übersieht die bekannten und offenbar vorhandenen Schädlichkeiten, welche während der Dentition gerade so und in demselben Masse Krankheiten bedingen, wie zu jeder andern Zeit.

Die Dentitionstherapie, welche in der Verzögerung oder Beschleunigung des Zahndurchbruches, eine rationelle Medication sieht,

fällt damit von selbst und jene Anschauung, welche den „Dentitionskrankheiten" gegenüber das Laisser aller zum Princip erhebt, ist damit gerichtet.

Wir haben bei der Berichterstattung über P. Arbeit jede eigene kritische Bemerkung, welche uns hie und da nahe gelegen, unterdrückt. Diese Bemerkung hat nicht den Zweck (Ref.) uns im Gegensatze zu P. Anschauungen zu stellen, denen wir in der Hauptsache vollständig beipflichten.

36. Athrepsie ist eine neue Bezeichnung Parrots für die Verdauungsstörungen der Neugeborenen und der davon abhängigen Erkrankungen. Unter diesem Titel werden eine Reihe von Vorlesungen publicirt, welche eine sehr klare Darstellung dieser wichtigen Erkrankungen des Säuglingsalters enthalten, hie und da auch eine originelle und geistreiche Auffassung derselben.

Er entwickelt zuerst ein sehr zutreffendes klinisches Bild der Athrepsie, gewissermassen ein allgemein giltiges Schema derselben.

Er unterscheidet 3 Stadien. Im ersten Stadium erscheinen die bekannten, anscheinend wenig bedeutenden Veränderungen im Stuhle, Auftreten von weissen Stücken und grünlichen Streifen, Verminderung des ausgeschiedenen Harnes, Unruhe.

Im 2. Stadium werden die Stühle häufiger wässrig, widerlich riechend, es tritt Erbrechen von saurem Mageninhalt auf, die Mundschleimhaut wird röther, trockener, mit Soor belegt, der Appetit nimmt ab, die Haut in der Umgebung des Afters und der Genitalien wird erythematoes, das Kind macht in der Regel vor der Stuhlentleerung Aeusserungen von heftigen Schmerzen, magert ab, die Haut wird welk. Im 3. Stadium endlich haben sich so tiefgehende Veränderungen des allgemeinen Ernährungszustandes und so wesentliche anatomische Veränderungen in den Verdauungsorganen ausgebildet, dass die Prognose entschieden ungünstig wird. Wir meinen hier das von Parrot classisch gezeichnete, aber den Kinderärzten nur zu gut bekannte Bild der auf den höchsten Grad gediehenen Ernährungsstörung der Neugeborenen und Säuglinge nicht reproduciren zu müssen. Nach einer wirklich musterhaften Darlegung der Symptomatik, welche mit einer Detailmalerei durchgeführt wird, welche uns in Parrot einen ganz eminenten Beobachter erkennen lässt, geht der Autor auf eine Untersuchung der bei der Athrepsie vorkommenden Veränderungen in den Stuhlentleerungen ein.

Vor der Entleerung des Stuhles beobachtet man als eine erste, oft übersehene Erscheinung bei Kindern, ein Erblassen des Gesichtes, welches alsbald einer tiefen Röthe Platz macht, sowie die Kinder pressen. So wie die Stuhlentleerung vollendet ist, erscheint im Gesichte der Ausdruck des Wohlbehagens.

Abweichungen vom physiologischen Verhalten der Stuhlentleerungen bei Neugeborenen und Säuglingen entwickeln sich entweder sehr rasch oder ganz allmählig, häufig besteht die erste Abweichung von der Norm nur in der Zunahme der Zahl der täglichen Entleerungen.

Die 2. wesentliche Veränderung ist die Zunahme des Wassergehaltes, der als mehr oder weniger ausgebreiteter feuchter Fleck um die festen Theile herum in den Unterlagen erscheint, er ist kreisrund und unterscheidet sich durch seine Form und geringere Ausbreitung von der Durchfeuchtung der Wäsche durch den Harn.

Die Farbe des Stuhles kann dabei noch gelb sein oder mit grün untermischt oder ganz gesättigt grün.

Diese Farbenveränderung in Grün wird von einzelnen Autoren der Galle zugeschrieben, von andern demselben Farbestoffe, der das Secret bei Blenorrhoen grün färbt, oder transsudirtem Blutfarbestoffe, der durch den Einfluss von Darmgasen oder Darmsecreten grün verfärbt wird und endlich behauptet Vogl, dass die vermehrte Secretion des Dünndarmes die Umwandlung des Biliphäins in Biliverdin begünstigt.

P. leitet die grüne Färbung wie Lehmann und Robin von vermehrtem Gallenzuflusse ab.

Die Stuhlentleerungen anderer Kinder sind weiss, bestehen aus nicht verdauten fauligen Milchgerinnseln und charakterisiren sich durch sauern, Ekel erregenden Geruch. Die gegen das Lebensende seltener und spärlicher werdenden Entleerungen, haben häufig wieder ein anscheinend normales Aussehen und verleiten daher Unerfahrene oft zu falschen Prognosen.

Charakteristisch für die Stuhlentleerungen bei der Athrepsie ist auch, dass sie mit Geräusch vor sich gehen, dass die Kinder dabei unruhig werden und Schmerzensäusserungen machen. Auch diese Symptome schwinden gegen das Lebensende hin, die Entleerungen erfolgen dann aus dem eingesunkenen Bauche geräuschlos, schmerzlos, fliessen ohne Pressen aus, dagegen ist dann die Leber gross und auf Druck empfindlich geworden.

Das Erbrechen ist kein constantes Symptom der Athrepsie. Es ist zu unterscheiden von dem Speien der nicht geronnenen Milch und dem oft ½ Stunde dauernden Schluchzen des Kindes, welches bei physiologisch vor sich gehender Verdauung beobachtet wird.

Als erste und geringste Abweichung von der Norm wäre zu nennen das Erbrechen geringer Mengen schon in Verdauung begriffener, krümeliger und nach Buttersäure riechender Milch.

P. citirt einige Beobachtungen von Erstickung von Säuglingen durch Hineingelangen solchen Mageninhaltes in die Luftwege.

Das eigentlich pathologische Erbrechen bei Athrepsie begleitet häufig die Diarrhoe, das Erbrechen besteht aus geronnener, penetrant nach Buttersäure riechender, häufig durch Gallenbeimengung gelb oder grün gefärbter Milch oder aus einem haemorrhagischen Mageninhalt, wie er beim runden Magengeschwüre entleert wird.

Das Erbrechen erfolgt Anfangs selten und längere Zeit nach der Nahrungsaufnahme, später häufig und bald darnach und gegen das Lebensende hin erfolgt die antiperistaltische Bewegung ohne alle Anstrengung noch bevor die Nahrung tief in den Oesophagus hineingelangt ist, und wird durch Mund und Nase ausgestossen, gelangt dabei auch häufig in die grösseren Luftwege, weil die Epiglottis ihren Dienst nicht mehr thut. Dieser Mageninhalt aber übt keine verdauende Wirkung auf das Lungengewebe aus.

Im Beginne der Krankheit ist das Hungergefühl vermehrt, wahrscheinlich entsprechend dem Bestreben, dem Ersatze der copiöseren Entleerung Rechnung zu tragen.

Es nehmen daher die Kinder im Beginne der Krankheit häufig und gierig die Brust, später nehmen sie die Brust noch immer häufig, sind aber sehr bald satt, endlich aber, wenn die Mundschleimhaut krank geworden ist, nehmen sie die Brustwarze nur mit Widerstreben und lassen sie bald wieder fahren, in den letzten Lebenstagen nehmen sie die Brust gar nicht mehr, es hat der Appetit ganz aufgehört.

In der Mundhöhle findet man im Verlaufe der Athrepsie mannigfache Störungen.

Die Mundschleimhaut nimmt eine gesättigt rothe Färbung an und zwar auch an solchen Stellen, die sonst blass sind, wie z. B. an der Zungenbasis. Ganz besonders entwickelt ist diese Röthung in der Umgebung von mit Soor behafteten Stellen.

Gleichzeitig mit dem Eintreten dieser Röthe vergrössern sich die Zungenpapillen, wodurch die ohnehin trockene Zunge sich trocken-rauh anfühlt.

Der Inhalt der Mundhöhle nimmt eine saure Reaction an, diese ist eine Folge der vom Soorpilze begünstigten Fermentationen und schwindet auch wieder mit dem Soor.

Der Soor ist eine Complication und nie als eine Ursache der Athrepsie anzusehen und beeinflusst nur indirect, durch die Störung des Saugens und des Appetites die Verdauung.

Der Soor in der Mundhöhle des Säuglings ist auch für die säugende Frau nicht ganz gleichgiltig.

Es existiren in der Literatur einige sicher gestellte Fälle, in welcher, auf die Brustwarze der säugenden Frauen der Soor der Säuglinge übertragen wurde und umgekehrt wieder von da aus andere Säuglinge inficirt wurden.

Delafond berichtete 1858 über vielfache Erfahrungen von Soorübertragung durch säugende, mit Soor behaftete Lämmer auf die Warzen der Mutterschafe.

Parrot aber meint nach seinen Beobachtungen aussagen zu können, dass derlei Uebertragungen von Soor beim Menschen mindestens höchst selten vorkommen.

Verwechselt werden kann der Soor, wenn die microscopische Untersuchung nicht gemacht wird, mit anhaftenden Milchgerinnseln. Allein diese sind weniger weiss, haften nicht so fest und die Schleimhaut unter denselben ist roth; mit Epithelverdickungen, die aber vorzugsweise am Zahnfleisch und harten Gaumen vorkommen, wo der Soor selten seinen Standort hat und endlich mit den von Guyon und Thierry beschriebenen Epidermiscysten, kleinen milchweissen, isolirt stehenden oder confluirenden, höchstens hirsenkorngrossen Knötchen, wie sie ganz besonders am Gaumengewölbe beobachtet werden und zwar meist nächst der Raphe. Guyon und Thierry haben dieselben bei 407 neugeborenen Kindern 343 mal gesehen.

Das begrenzte Auftreten dieser Cysten und der Standort derselben, der Umstand, dass sie auch durch starkes Reiben nicht weggewischt werden können, unterscheiden sie scharf vom Soor.

Parrot behauptet, dass Soor sich nur bei Kindern entwickele, deren Verdauungscanal und in specie deren Mundschleimhaut krank ist und führt unter Anderen den Beweis an, dass es Delafond nur bei solchen Lämmern gelang Soor zu übertragen, die entweder krank waren und die zuvor durch Nahrungsentziehung geschwächt worden wären. Er opponirt damit der von andern Autoren ausgesprochenen Ansicht, dass Soor in der Reihe der bekannten dyspeptischen Erscheinungen je das Primaere sein könnte und ganz besonders gegen Trousseau, der eine Form des Soor, die nach Verletzungen der Mundschleimhaut durch schlecht entwickelte Brustwarzen oder unzweckmässige und harte Saugdutten hervorgerufen werden soll und von Trousseau desshalb traumatischer Soor genannt wird, als directen Beweis für diese Ansicht vorbringt.

Parrot spricht sich auch ganz entschieden dagegen aus, dass die Schleimhauterkrankung beim Soor der Ausdruck einer specifischen Infection sei, eine Anschauung, die vor der Entdeckung des Pilzes sehr allgemein war, aber auch jetzt noch von einzelnen französischen Autoren beibehalten wird, die dem Pilz dabei eine ganz secundaere und unwesentliche Rolle zuschreiben.

Als eine weitere Erscheinung der Athrepsie führt Parrot die den Kinderärzten wolbekannten (schon von Bednar genau geschilderten Ref.) symmetrischen, auf Epithelerkrankung beruhenden Flecke am hintern Theile des harten Gaumens an.

„Diese Läsion ist sehr häufig, sagt Parrot und entwickelt sich gerade bei den leichtesten Fällen“, sie hat zu dyspetischen Zuständen wol überhaupt keine Beziehung (Ref.).

Eine andere Veränderung, welche im Verlaufe der Athrepsie beobachtet wird, besteht darin, dass die Urinsecretion abnimmt, der Harn, der bei gesunden Säuglingen farblos ist, eine dunklere, zuweilen sogar leicht icterische Färbung bekömmt und reichlich Urate ausscheidet in Form von feinem gelbem Staube auf der Vorhaut und auf den durchnässten Windeln.

Gegen Ende der Krankheit kann die Urinsecretion ganz oder fast ganz aufhören.

Die im Verlaufe der Athrepsie auftretenden Hautaffectionen sind: Erytheme, Geschwüre und Pemphigus.

Die Erytheme bezeichnet P. als papulo-vesiculoes. Die Bläschen sind von sehr kurzem Bestande und machen einer Desquamation Platz wie man sie nach dem Auftreten von Schweissfriesel zu beobachten pflegt. Bei schlecht gepflegten Kindern werden die betreffenden Stellen in grösserem Umfange epidermislos nässend, arodirt, leicht blutend und schmerzhaft, selbst tiefere Geschwüre mit scharfen Rändern können sich an solchen Stellen bilden.

Kurz vor dem Tode werden solche Hautstellen trocken, pergamentartig, mit der Besserung des Allgemeinbefindens überziehen sie sich mit einer harten, noch längere Zeit durch einen eigenthümlichen Glanz und bläuliche Farbe auffälligen Narbe.

Der Standort dieser Erytheme ist Hodensack, grosse Schamlippen, Mittelfleisch, Afterbacken, die innere und hintere Fläche der Oberschenkel etc., in seltenern Fällen am Rumpfe, selbst im Gesichte und dann in bedeutender Flächenausdehnung. Im Allgemeinen ist die Unterscheidung der besprochenen Hautaffection von solchen syphilitischen Ursprunges leicht zu machen, in andern Fällen führt erst längere Beobachtung und ein Zusammenfassen des gesammten Symptomencomplexes zur Differentialdiagnose.

An eine Verwechslung mit Erysipel ist wol nicht leicht zu denken.

Dass diese Erytheme in gewisser Abhängigkeit von der Stuhl- und Harnentleerung stehen, beweisen schon ihre Lieblings-Standorte und zwar muss man die pathologische Qualität der Entleerungen als die unmittelbare Ursache derselben ansehen, als ein 2. Moment die vorhandene Kachexie, wobei allerdings auch andere örtliche Reize, Unreinlickeit, grobe Wäsche etc. mit in Betracht kommen mögen.

Ulcerationen findet man an den Fersen, an den innern Knöcheln, an den Fussrändern. Die grössten, etwa von der Ausdehnung eines Einfrankenstückes, beobachtet man an den Fersen, sie entwickeln sich aus einer unscheinbaren Hautröthe und lassen an ihrer Oberfläche eine blutig seröse Flüssigkeit aussickern, gegen das Lebensende vertrocknen sie, ausnahmsweise gehen sie aus Brandschorfen hervor.

Sie sind aus mechanischen Reizen, die bei Berücksichtigung der Art der Einwicklung der Kinder leicht verständlich sind, abzuleiten, allerdings sind auch hier wieder die vorhandenen Ernährungsstörungen der Gewebe als die letzte Ursache anzusehen. Sie können unter günstigen Bedingungen, aber seltener als die Erytheme zur Heilung kommen.

Der Pemphigus ist weit seltener als die frühern 2 Formen und gewöhnlich nur bei kachektischen und schwer leidenden Kindern zu beobachten, am häufigsten am Halse, den Nabelfalten, Leisten, kurz an Hautstellen, welche sich durch besondere Zartheit auszeichnen.

Wir (Ref.) glauben auf die weitere Schilderung dieses Pemphigus cachecticus und seiner Differentialdiagnose von andern Formen als Pemphigus, welche u. A. Schuller so zutreffend beschrieben hat, nicht näher eingehen zu müssen.

Nebenbei erwähnt P., dass bei solchen Kindern die Abstossung des Nabelstranges sich verspätet, die Nabelwunde nur langsam und abnorm heilt und etwaige Vaccinepusteln gerne ulceriren.

Aber abgesehen von diesen besondern Affectionen der Haut charakterisirt sich das Aussehen derselben im Allgemeinen durch eine eigenthümliche violette bis bläuliche Verfärbung, zumal an den Extremitäten und in der Umgebung des Mundes, durch Trockenheit und Kälte. Bei chronischem Verlaufe entwickelt sich eine allgemeine Abmagerung, es schwinden nach und nach Fett, Muskeln, Haut, welche letztere faltig und unelastisch wird.

In andern Fällen entwickelt sich an der Haut ein Krankheitsbild anderer Art, von den unteren Extremitäten nach aufwärts steigend und

die ganze Körperoberfläche nach und nach ergreifend, das bekannte Bild des Sklerems.

Wir übergehen die weitläufigen Ausführungen des Autors, über diese Krankheit überhaupt und die Zusammenstellungen der von verschiedenen Autoren über diesen Zustand ausgesprochenen Ansichten.

P. hat das Sclerem in den letzten Lebenstagen bei Athrepsie häufig gesehen. Es beruht nicht, wie vielseitig angegeben wird, auf Zellgewebsoedem, sondern bei der Athrepsie nach Parrot, immer auf Zellgewebsverdichtung (endurcissement).

Die Kinder nehmen bei der Athrepsie eigenthümliche Stellungen an. Die Beine sind im Knie und im Hüftgelenke gebeugt gegen den Bauch angezogen, die Zehen gegen die Fussohle gebeugt, die obern Extremitäten gestreckt, nur im Handgelenke ist Beugecontractur vorhanden und der Daumen von dem in die Hohlhand gepressten Finger eingeklemmt.

Die Schädelfontanellen sind stark eingesunken und durch Annäherung der begrenzenden Knochenränder beträchtlich verkleinert. Die Zwischenräume zwischen den Schädelknochen sind verschwunden, der ganze Schädelumfang also auch verringert.

Die Augen tief in die Orbita zurückgesunken, die Conjunctiva ist trocken, die Thränensecretion versiegt, die Cornea glanzlos, trocken, selbst ulceroes, sogar perforirt.

Die Gesichtshaut ist bläulich, zumal in der Umgebung der Augen, der Nasenlöcher und des Mundes, zuweilen bleigrau. Stirn und Wangen sind runzlig, bieten das bekannte, hässliche Greisengesicht, bei vorhandener Zellgewebsverhärtung wird dieses Bild noch schrecklicher durch seine Unbeweglichkeit.

Die Kiefer sind schwer beweglich, fallen sofort zu, wenn sie gewaltsam von einander entfernt werden.

Das Schreien der Kinder in den letzten Lebenstagen hat etwas ganz Eigenthümliches, es wird plötzlich mit grosser Schärfe und Heftigkeit ausgestossen und geht nach und nach in ein klägliches Wimmern über, bis es meist kurz vor dem Eintritt des Todes völlig aufhört.

Wir werden in unserem nächsten Berichte den Schluss dieser Vorlesungen Parrots, welcher der Zeit noch nicht vorliegt, unsern Lesern mittheilen.

37. Der Inhalt der Monographie von Dr. Zweifel, deren Titel bei dem dermaligen Stande unseres Wissens die Erwartung erregt, dass sie wesentliche Lücken in der Physiologie der Verdauung der Neugeborenen und Säuglinge ausfüllen werde, befriedigt uns nur theilweise. Entscheidendes wird darin nicht viel geboten. Dr. Zweifel beginnt mit der Untersuchung des Speichels.

1. Das Glycerinextract einer Parotis, welches der frischen Leiche eines mit dem Cranioklast extrahirten Kindes entnommen war, bewirkte in einem Stärkekleister, mit dem es bei 40° C. $^1/_4$ Stunde lang in Berührung blieb, deutliche Zuckerreaction.

Das Extract der Submaxillardrüse verhielt sich unter denselben Bedingungen indifferent, selbst nach 1stündiger Einwirkung.

Eine Untersuchung an einem 9monatlichen Foetus machte es wahrscheinlich, dass die Fermentwirkung erst kurz vor Ablauf der Foetalperiode sich einstellt.

2. Die Untersuchungen mit wässrigem oder Glycerinextract von Kindermagen führte zu folgenden Resultaten: Im Kindermagen ist Pepsin enthalten und eine freie Säure, wahrscheinlich Salzsäure.

Die erwähnten Extracte verdauen Amylum und Casein und zwar wurden für das letztere immer Peptone durch Polarisation und die bekannten chemischen Reactionen nachgewiesen; es scheint die Intensität der künstlichen Albuminatverdauung bei Kindern nicht viel der von Erwachsenen nachzustehen.

Es stellte sich weiter heraus, dass Amylum in grösserer Menge

weder vom Magen noch vom Darme der Säuglinge verdaut wird, dass ferner Casein viel leichter und vollkommener verdaut werde als Fibrin.

3. Dr. Zw. fand in Uebereinstimmung mit Korowin, dass unmittelbar nach der Geburt und in den ersten Lebensmonaten das Pancreasinfus kein saccharificirendes Ferment enthalte.

In 8 Fällen, in welchen auch das Eiweiss verdauende Ferment des letztern geprüft wurde, fehlte es 4mal und zwar bei Kindern, die einer rasch verlaufenden Diarrhoe erlegen waren.

Bei 6 Versuchen auf Fettverdauung des Pancreasinfusum, blieb wieder bei 2 an Diarrhoe verstorbenen Kindern, die Ansäuerung der Butter (Zerfall in Glycerin und Fettsäuren. Bernard.) aus.

Dr. Zweifel schliesst daraus, dass die Diarrhoe eine wesentliche Störung der Verdauungsfunction des Pancreas herbeiführe.

4. Bei einer 4monatlichen Frucht untersuchte Dr. Zw. 20 Minuten nach dem Aufhören des Herzschlages auf den Glycogengehalt der Leber, es konnte darin Glycogen mit Sicherheit nachgewiesen werden. Ebenso fand er Galle im Darme von Embryonen, es scheint die Gallenbildung schon am Ende des 3. Lebensmonates stattzufinden.

Die Untersuchungen sind durchweg nach exacten Methoden vorgenommen.

Es soll ein 2ter pathologischer Theil der Untersuchung der Verdauung von Neugeborenen und Säuglingen folgen.

38. Prof. Klebs machte in der 34. Versammlung des Vereines deutscher Aerzte in Prag von einem bemerkenswerthen Befunde eines Falles von Haemophilia acquisita neonat. (Ritter) Mittheilung.

Bei einem am 7. Lebenstage verstorbenen, kräftigen Kinde fand man zahlreiche umfangreiche Extravasate im subcutanen Fettgewebe, im intermusculaerem Zellgewebe, in der Darmschleimhaut, den Lungen und an vielen andern Orten.

Die Gefässe der verschiedensten Organe, aber am ausgesprochensten die innerhalb der Extravasate des subcutanen Fettgewebes verlaufenden waren mit relativ grossen Bacterien verstopft.

Ebenso wurde die gleiche Form von Mycose geringern Grades noch bei einer kleinen Zahl anderer, gleichfalls ungefähr zur selben Zeit aus dem Findelhause stammenden Leichen gefunden.

Bei einigen waren ausserdem auch nochHaemorrhagien an verschiedenen Organen vorhanden gewesen.

Klebs hält diese Mycose in diesen Fällen für die Ursache der Haemophilie, welche aber nur bei kräftiger Circulation zu Blutungen führt.

Im Leben sind, und zwar als erste Erscheinung, bacterienhaltige Diarrhoen beobachtet worden, daraus wird geschlossen, das Eindringen der Bacterien finde wahrscheinlich vom Darme her statt.

Die von Klebs in diesen Fällen untersuchten Pilze unterscheiden sich nach Form, Verbreitung und Weiterbildung vollkommen von dem Microsporon septicum.

39. Wir berichten über die Monographie Landau's (57 Stn.) nach einem kurzen Referate über dieselbe im Centralblatt.

In einem Falle von Melaena bei einem kräftigen neugeborenen Mädchen fand Dr. L. ein 8 Mm. langes und 6 Mm. breites Duodenalgeschwür und in der Nabelvene eine bis zur fossa transversa reichende Thrombose.

Mit Rücksicht auf diesen und andere in der Literatur verzeichnete Fälle erklärt der Autor Magen- und Darmgeschwüre als die gewöhnlichste Ursache der Melaena.

Diese Geschwüre zeigen die Charaktere des runden Magengeschwüres der Erwachsenen und sind auf Embolien zurückzuführen, deren Quelle in primaerer Thrombose der Nabelvene oder in secundaerer Thrombose des Duct. Botalli zu suchen ist, indem kurz nach der Geburt bei noch foetalem Stande der Circulation, zumal in Folge von Hemmung des ersten

Athmungszuges und gehinderter Entfaltung der Lungen der Thrombus aus dem rechten Herzen in den weiten Ductus Botalli und von da in die Aorta descendens geführt wird.

Die Thrombose der Nabelvene ist nicht physiologisch, sondern pathologisch, bedingt durch Stagnation des Blutes als Folge von Störung der 1. Athmung und der Herzaction.

Bei normalem Verhalten wird durch die kräftige Respiration in den ersten Minuten nach der Geburt das Blut aus der Nabelvene aspirirt, so dass sie collabirt und durch Epithelialverklebung obliterirt.

Auf demselben Wege kommen embolische Apoplexien der Milz und Leber bei Neugeborenen zu Stande, überhaupt scheinen Embolien bei asphyctischen Neugebornen häufig einzutreten, wenn sie auch selten in vivo erkannt werden.

Die Thrombose des d. Botalli beruht auf einem aus der Nabelvene in das rechte Herz aspirirten Embolus.

Andere Fälle von Melaena, bei denen tiefere Veränderungen nicht gefunden werden, entstehen in Folge von durch Respirationsstörungen hervorgerufenen Stauungen.

40. Moldenhauer legt eine neue Untersuchung über die unter dem Namen der Bednar'schen Aphthen bekannten Affection der Mundschleimhaut vor.

Wir meinen ausführlich auf die Reproduction der von Bednar und nach ihm von Bohn geschilderten Affection nicht eingehen zu müssen, weil wir voraussetzen, dass sie unsern Lesern bekannt ist.

Moldenhauer machte microscopische Schnitte senkrecht auf die nach Abstossung des Epithels an den „Aphthen" zu Stande gekommenen leichten Ulcerationen.

Er fand zunächst am Rande des Defectes Verlust des Epithels, am Grunde desselben Trümmer von Epithel und aufgelockertes subepitheliales Gewebe. ein Process, der ausnahmsweise bei cachectischen Kindern tiefer greift und bis zur Knochennecrose führen kann. Es sind aber nach Moldenhauer die eigentlich characteristischen seitlichen von den in der Raphe des harten Gaumens stehenden Geschwüren, genau zu unterscheiden.

Die seitlichen wurden von Bednar schlechtweg als von primaerer faserstoffhaltiger Exsudation abgeleitet, von Bohn aus Verstopfung und consecutiver Verschwärung von Schleimdrüsen (Acne des harten Gaumens).

Ein ähnliche Deutung zulassendes Knötchen hat auch Moldenhauer, aber nur nächst der Raphe beobachtet, aber er meint sie nicht als verstopfte Follikel ansehen zu dürfen, weil auf der Schleimhaut die eine Verstopfung begünstigenden mechanischen Verhältnisse nicht vorhanden sind.

Die nähere Untersuchung der Knötchen ergiebt, dass sie vom normalen Epithel überzogen und von demselben durch eine Schichte subepithelialen Gewebes getrennt sind. Die Knötchen selber praesentiren sich als rundliche sogenannte Epithelzapfen, wie sie von den Epithelialcarcinomen her bekannt sind.

Nach Controluntersuchungen von Prof. E. Wagner seien die Knötchen solide, von dem äussern Epithel in die Schleimhaut hineingewucherte Zapfen, oder wie Moldenhauer sich praecis ausdrückt, in der Bildung begriffene Drüsenschläuche, es handelt sich also um einen normalen mit der Entwicklung der Schleimhaut zusammenhängenden Vorgang.

Die seitlichen Aphthen, für die also nach Moldenhauer die Bohn'sche Deutung thatsächlich unrichtig ist, weil an ihrem Standorte die in Frage stehenden Knötchen gar nicht vorkommen, entsprechen Schleimhautstellen von besonderer Dünnheit, die nur aus Epithel und dünnem subepithelialem Gewebe bestehen und eine scharfe Knochenkante überziehen, welche von der Mitte des freien Randes des harten Gaumens zum Haemulus proc. pterygoidei verläuft.

An dieser Stelle sieht man unter ganz normalen Verhältnissen den

unterliegenden Knochen durchschimmern und durch Zerrung desselben beim Schreien und Saugen entsteht eine Art von Druckgangraen.

Schon Herz hat diese Aphthen auf ein mechanisches Moment zurückgeführt, nämlich auf das Verschieben der locker über den horizontalen Gaumenbeinfortsätzen angehefteten Schleimhaut, wogegen M. bemerkt, dass an diesen Stellen die fraglichen Ulcerationen nicht vorkommen.

41. Bouchut knüpft an einen Fall von Perityphlitis in einer klinischen Vorlesung eine Mittheilung seiner über diese Krankheit an Kindern gemachten Beobachtungen.

Der eben in Beobachtung stehende Kranke ist 14½ Jahre alt und leidet an einer sehr ausgesprochenen Perityphlitis, auf deren Symptomatik wir (Ref.) hier nicht weiter eingehen.

B. berichtet aber bei diesem Anlasse über 9 an Kindern beobachtete Abscesse in der fossa iliaca, 7 rechts, 2 links.

Die gewöhnlichen Ursachen derselben sind eine Entzündung des Darmes, in specie des Coecum (Enteritis, Typhlitis), oder eine Psoitis oder eine Knochenaffection am Darmbein.

Bei den 9 von B. beobachteten Fällen trat 6 mal Heilung durch Resorption, 3 mal durch Eiterung im Zeitraume von 12 Tagen bis 3 Monaten ein, Knochenprocesse sind also hier auszuschliessen.

Die Kranken bekamen zuerst Diarrhoe, dann Bauchschmerzen im rechten oder linken Hypogastrium, das Gehen wurde erschwert oder ganz unmöglich, die Beine gegen den Bauch angezogen. Es entstand ein ausgebreitetes Oedem, das gegen Druck schmerzhaft war und der Percussionsschall wurde gedämpft, heftigeres Fieber wurde nur in 5 Fällen beobachtet.

Zwei Kranke mussten wegen Dysurie cathetrisirt werden.

B. beginnt die Behandlung mit einer ausgiebigen localen Blutentziehung und im spätern Verlaufe wendet er mit gutem Erfolge Bepinselungen mit collodium ricini an.

42. Dr. Baizeau hat 2 Beobachtungen von Durchbruch eitriger Peritonitis durch den Nabel mit dem Ausgange in Genesung gemacht.

1) Ein 12 Jahre alter, früher gesund gewesener, kräftiger Knabe erkrankt Anfangs Februar unter heftigen Fiebererscheinungen an Peritonitis idiopathica, welche im weitern Verlaufe mit einer Pleuro-Pneumonie derselben Seite complicirt ist.

Hervorzuheben ist, dass die Ansammlung des Eiters in der Bauchhöhle mit heftigen Schmerzen im rechten Hypochondrium und von da in die rechte Schulter- und Halsgegend ausstrahlenden Schmerzen combinirt ist.

Am 2. April bricht die Peritonitis in der Nabelgegend, die sich nach Art eines Abscesses vorgewölbt hatte, durch und es werden mehrere Liter eines krümligen, grünlichen Eiters entleert.

Bei fortdauerndem Eiterabflusse wird der Peritonealabscess mit Drainage (bis ins kleine Becken), Einspritzungen von lauem Wasser und Jodkaliumlösung behandelt, das letztere als der Ausfluss aus der Bauchhöhle foetid geworden war.

Bald nach dem Durchbruche der Bauchhöhle hatte sich ein Empyema necessitatis mit der Durchbruchstelle nächst der rechten Brustwarze gebildet, welches punctirt, drainirt und mit denselben Einspritzungen wie die Bauchhöhle behandelt wurde.

Nach mehrfach eingetretenen Schwankungen im Befinden des Kranken und nachdem die schon einmal geschlossene Thoraxfistel sich wieder geöffnet hatte, tritt am 1. October der definitive Verschluss der letztern und am 20. December der der Nabelfistel ein.

Der Knabe wurde ganz gesund.

2) Ein 10 Jahre altes Mädchen, welches seit Monaten unter schlechten hygienischen Bedingungen gelebt hatte, erkrankt am 31. Mai an Peritonitis, complicirt mit schweren nervösen Erscheinungen.

Anfangs Juli bildet sich in ähnlicher Weise, wie im vorigen Falle, ein Durchbruch des Nabels, durch welchen circa 4 Liter eines grünlichen dünnen Eiters entleert werden.

Auch in diesem Falle trat sofort eine Besserung im Allgemeinbefinden ein.

Da aber, in Folge verhinderten Eiterabflusses, der Zustand sich wieder verschlimmerte, so werden auch in diesem Falle Drainage und Injectionen, wie im vorigen Falle, angewendet, mit dem Erfolge, dass am 28. August die Drainageröhre entfernt werden konnte und einige Tage später die Eiterung sistirte.

Auch in diesem Falle erfolgte vollständige Genesung.

Diese Beobachtungen veranlassen den Autor, für ähnliche Fälle die Indication der Eröffnung des Peritonealabscesses aufzustellen.

Dr. B. erwähnt noch 4 in der Literatur verzeichnete, hierher gehörige Beobachtungen an Kindern.

Ausserdem werden von Erwachsenen nur noch eine grössere Zahl von Fällen von puerperaler Peritonitis berichtet, welche zu einem solchen Ausgange geführt haben.

43. Dr. Clérault leistete einer 28 Jahre alten, rhachitischen, verunstalteten (?) Frau bei der Geburt Hilfe und entwickelte nach vieler Mühe mit der Zange ein asphyktisches Kind.

Während der Bemühungen das Kind zum regelmässigen Athmen zu bringen, entdeckte Dr. Clérault eine runde, mit Schleimhaut überzogene, sich knochenhart anfühlende, am harten Gaumen gestielt aufsitzende Geschwulst.

Bei näherer Untersuchung findet er das Gaumensegel in seiner untern Hälfte in der Mittellinie gespalten, an der Insertionsstelle des weichen Stieles ist im harten Gaumen eine rinnenförmige Vertiefung, aber keine durchgreifende Spalte.

Die Zunge adhaerirt in ihrer ganzen Länge am Boden der Mundhöhle, ebenso adhaeriren die Lippen am Zahnfleische, so dass sie mit dem Bistouri durchgetrennt werden müssen.

Die Geschwulst selbst wird nach einiger Mühe an ihrem Stiele abgeschnitten, ohne dass dadurch eine wesentliche Blutung hervorgerufen wird.

Die herausgenommene Geschwulst ist zweilappig, mit seidenartigen Haaren bedeckt, ist von vorne nach hinten 1 Ctm. lang, 5 Ctm. dick, 6 Ctm. breit.

Bei der microscopischen Untersuchung erweist sich die Geschwulst als ein echtes Dermoidgebilde, mit allen Charakteren der Cutis, nur fand man im Centrum der Geschwulst ein sehr ansehnliches Bündel von quergestreiften Muskelfasern. Die Oberfläche des Tumors hat alle Charaktere der Haut, eine zarte Epidermis, eine Andeutung der Malpighischen Zellenschichte, aber keine Gefässe oder Nervenpapillen, aber Haarbälge mit den darin steckenden feinen Haaren und Talgdrüsen.

Die Masse des Tumors besteht aus Bindegewebe und Fett, ähnlich dem subcutanen Gewebe und endlich findet man im Centrum ein dickes, nach allen Richtungen in die Peripherie ausstrahlendes Bündel von quergestreiften Muskelfasern.

44. Charles H. Thomas berichtete der Philadelphia obstetrical Society von einem Kinde, welches mit 9 ausgebildeten Zähnen zur Welt kam. 2 Schneidezähne und 2 Backenzähne fielen spontan aus. Das Kind starb im Alter von 6 Wochen.

Auch in Amerika besteht der Volksglaube, dass Kinder, welche Zähne auf die Welt bringen, bald sterben.

V. Zymotische Krankheiten.

45. Prof. **George Johnson**: Bemerkungen zur Aetiologie, Therapie und Pathologie der Diphtheritis. The Lancet Vol. 1. N. 1 u. 3. 1875.
46. Prof. Sir **Wm. Jenner**: Ueber Croup und Croup ähnliche Krankheiten. The Lancet Vol. 1. Nr. 1 u. 3. 1875.
47. Dr. **L. Letzerich**: die locale und allgemeine Diphtherie. Eine patholog.-anatom. und experim.-patholog. Studie. Virchow's Arch. 1874.
48. Dr. **Ad. Schmid**: Die Kaltwasserbehandlung des Typhus abdominalis. Nach Beobachtungen an der med. Klinik zu Erlangen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 14. B. 2. H.

---

45. Prof. George Johnson ist überzeugt, dass die Diphtherie sowol durch directe Contagion als durch ein Miasma entstehen kann, das letztere durch Emanationen schmutziger Aborte, Cloaken und durch verdorbenes Trinkwasser.

Er führt zum Beweise der Contagiosität eigene und fremde Beobachtungen an, welchen allerdings eine noch grössere Zahl von verlässlichen Angaben gegenüberstehen, nach welchen, bei sehr reichlich gebotener Gelegenheit zur Infection der Diphtherie, dieselbe thatsächlich doch nicht erfolgte.

Man wird mit dem Autor zugeben müssen, dass eine noch so grosse Zahl negativer Beobachtungen den Werth der aus einigen positiven Beobachtungen gezogenen Schlüsse herabzusetzen nicht im Stande sind, man könnte allenfalls nur sagen, dass die Contagiosität der Diphtherie eine viel geringere sei, als etwa die des Scharlachs und der Blattern.

Allein, wenn der Autor zum Erweise der unter Umständen vorkommenden miasmatischen Genese der Diphtherie, eine Zahl von Hausepidemien anführt, so wird man diesen gegenüber wol den Standpunkt einnehmen müssen, dass sie nicht darnach angelegt sind, einen stringenten Schluss zu gestatten.

Sie mögen immerhin, wenn auch vielen sichtlich der Nachtheil anhaftet, auf einseitigen Beobachtungen zu basiren, als schätzbares Material gesammelt werden, um etwa später nach einer nüchternen Kritik bei aetiologischen Forschungen ihre Verwendung zu finden.

Keine dieser aufgezählten Beobachtungen ist nämlich ganz frei vom Verdachte, dass nicht dabei doch ein specifisches Contagium mit im Spiele sein könnte.

Uebrigens sagt der Autor selbst, mit Rücksicht darauf, dass unter ähnlichen Verhältnissen die Diphtherie auch sehr häufig nicht zur Entwickelung kommt, es müssten noch andere, bisher unbekannte, locale oder atmosphärische Bedingungen subsumirt werden.

Prof. Johnson spricht sich ganz bestimmt dafür aus, dass die Diphtherie immer primaer eine locale Krankheit sei und dass die Allgemeinaffection durch Infection von den localen Heerden aus sich entwickelt.

Dabei nimmt er neben der Selbstinfection durch die Lymphbahnen auch an, dass zum geringern Theile durch die verschluckten Speisen und Getränke, viel ausgiebiger aber die Respirationsluft, welche, vor den localen Heerden vorüber passirt, als Vehikel dienen können für den Weitertransport des Contagiums. Schon Trousseau machte darauf aufmerksam, dass solche Fälle von Larynxdiphtherie, welche frühzeitig tracheotomirt werden, seltener sich mit Bronchiencroup compliciren, als solche die es spät oder gar nicht werden und ist geneigt, diese Erfahrung (?) im Sinne der obigen Anschauung zu erklären.

Diese Anschauung liefert ihm eine rationelle Grundlage für die häufige und rationelle Anwendung von desinficirenden Medicationen und gegen die Anwendung aller Proceduren, welche durch Abschilferung des Epithels und Verletzungen der Schleimhaut Eintrittswege für das diphtheritische Gift in den Organismus eröffnen.

46. Wir handeln die Arbeit von Prof. Sir Wm. Jenner an dieser Stelle ab, weil er eben Croup und Diphtheritis für absolut identische Krankheiten erklärt, weil er weder anatomische, noch klinische, noch aetiologische Momente kennt, die zur Differentiirung derselben Berechtigung geben könnten. Speciell bedeutet ihm der Umstand, dass hie und da ein sogenannter Fall von echtem Croup, welcher vereinzelt bleibt, desshalb nichts, weil auch unzweifelhaft contagiöse Krankheiten nicht allzuselten nicht zur Weiterverbreitung Anlass geben und weil auch diphtheritischer Croup zweilen nach Erkältungen entsteht.

Als acute Zustände, welche croupähnliche Symptome hervorrufen können, nennt der Autor: Laryngospasmus und Larynxparalyse, Larynxcatarrh, Oedem der Lig. aryt.-epiglottidea, Entzündungen von Cysten, mit dem Ausgange in Eiterung in der Nachbarschaft oder in der Substanz der oben genannten Schleimhautfalten und eitrige Zellgewebsentzündungen in der Umgebung des Larynx.

Die Unterscheidungsmerkmale zwischen Croup und Laryngospasmus, welche der Autor anführt, übergehen wir. Wer diese beiden Zustände verwechselt, kennt eben beide absolut nicht.

Prof. Jenner warnt davor, behufs Sicherstellung der Diagnose des Laryngospasmus willkürlich Anfälle hervorzurufen, weil ihm bei solcher Gelegenheit zweimal passirt ist, dass Kinder in sehr ernstliche Lebensgefahr gerathen sind.

Die Angaben des Autors über paralytische Zustände des Kehlkopfes sind höchst oberflächlich, er hat darüber, wie er selbst angiebt, keine genügende Erfahrung.

Von der catarrhalischen Laryngitis wird behauptet, dass dieselbe bei Individuen, an welchen sie zum ersten Male auftritt, mit echtem Croup leicht verwechselt werden könne, wenn secundaerer Larynxcroup damit combinirt ist.

Was hierüber beigebracht wird ist allbekannt.

Emetica sind bei der Behandlung solcher Fälle wol nicht unentbehrlich, sie kürzen aber den Verlauf ab.

Häufige Recidive von acuten Larynxcatarrhen pflegen eine chronische Heiserkeit herbeizuführen, einen chronischen Larynxcatarrh. Wir (Ref.) glauben nicht nothwendig zu haben zu sagen, wie eigentlich dieser letzte Satz formulirt werden muss.

Die Geneigtheit zur Fortpflanzung des Larynxcroup auf die Bronchien und die Entstehung secundaerer lobaerer und lobulaerer Pneumonien leitet Prof. J. von der Reizung ab, welche die in Luftwege gerathenden scharfen Exsudate verursachen.

Sie gerathen aber sehr leicht dahin, weil die Glottis nur unvollständig geschlossen werden kann, also die Expectoration der scharfen Stoffe eine behinderte ist.

Acutes Glottisoedem hat Prof. J. nie anders als als Complication einer chronischen Larynxkrankheit beobachtet, er macht dazu die richtige Bemerkung, ein guter Beobachter, welchem das Vorkommen der Krankheit vorschwebt, werde kaum in Verlegenheit kommen, die Krankheit zu diagnosticiren und das geeignete Verfahren mit der nothwendigen Schnelligkeit dagegen einzuleiten.

Es genügt die Untersuchung mit dem Finger zur Sicherstellung der Diagnose.

Dasselbe gilt von den früher erwähnten Cysten an der Epiglottis und von den Lig. aryteno-epiglottidea.

Abscesse in der Umgebung des Kehlkopfes hat Prof. Jenner einige Male als Ursachen sehr bedrohlicher laryngostenotischer Erscheinungen angesehen.

Die Diagnose derselben stösst zuweilen auf nicht geringe Schwierigkeiten.

Röthung der Haut und Empfindlichkeit gegen Druck fehlen nicht selten.

Zuweilen liefern ein gewisses Vollsein der Nachbarschaft des Kehlkopfes und eine ganz geringe Verschiebung des letztern nach einer Seite hin, wichtige Anhaltspunkte.

Die Eröffnung solcher Abscesse ist selbstverständlich eine dringliche.

Wir fügen diesem Referate nur noch hinzu, dass die Aufzählung und Erörterung der Zustände, welche croupähnliche Symptome bedingen können, eine unvollständige ist.

47. Dr. L. Letzerich erscheint mit einer neuen Diphtherie-Arbeit. Diessmal beschäftigt ihn das bedeutungsvolle Verhätniss der localen zur allgemeinen Diphtherie.

Es werden in dieser Arbeit durchaus keine neuen Thatsachen vorgebracht, sondern zum grossen Theile die in der bekannten Arbeit von Oertel niedergelegten Resultate bestätigt, allerdings hie und da mit einigen Eigenthümlichkeiten, welche aus der Individualität des Autors fliessen.

Eine solche Eigenthümlichkeit liegt in der Differenziirung zweier Formen von localer Diphtherie, die beide zur allgemeinen Diphtherie in derselben Beziehung stehen. Die 1. Form aber geht der Allgemeinerkrankung schon bei oberflächlicher Beobachtung voraus, die 2. thut thatsächlich dasselbe, erweckt aber den Schein, als ob sie erst nach dem Ausbruche des Allgemeinleidens zum Vorscheine käme.

Die 1. Form erzeugte L., indem er Kaninchen diphtheritisches Impfmaterial auf die Vaginalschleimhaut bringt. Es entstehen dann diphtheritische Belege von Nadelkopf- bis Erbsengrösse. Die Pilze sind in die Epithelien verschieden weit eingedrungen und haben dieselben mehr oder weniger zerstört. Wo sie tiefer in das malpighische Schleimnetz und in das Bindegewebe eingewandert sind, reizen sie zur Zellenwucherung und bewirken dasjenige, was man diphtheritische Exsudation nennt, eine Exsudation, welche unter Umständen zur Elimination der Pilze führen kann.

Charakteristisch für diese 1. Form der localen Diphtherie ist also, dass sie sehr praegnant den allgemeinen Krankheitserscheinungen und den pathologisch-anatomischen Veränderungen innerer Organe vorausgeht.

Die 2. Form der localen Diphtherie erzeugt L., wenn er dasselbe oder ähnliches Impfmaterial auf die Schleimhaut der Lippen, der Wangen, der Mandeln einwirken lässt. Bei diesen Thieren entwickelt sich nach 2—3 Tagen ein vor Allem in die Augen springendes schweres Allgemeinleiden.

An den Impfstellen findet man vorerst eine nur geringe oder auch gar keine Exsudation, meist nur eine milchweisse Trübung der Schleimhaut.

Bei genauer microscopischer Untersuchung des die Tonsillen überziehenden Schleimes findet man aber schon in dem frühesten Stadium, in welchem die Localaffection noch gar nicht zur Entwickelung gekommen zu sein scheint, schon eine enorme Menge des spec. Pilzes.

Um so intensiver hat aber die Wucherung der letztern in tiefere Schichten der Schleimhaut und in benachbarten und ferner gelegenen Geweben stattgefunden, um so intensiver sind auch die davon abhängigen Veränderungen der Gewebe gediehen, d. h. es hat sich eben jene massige Einwanderung und Fortpflanzung der Pilze mit grosser Raschheit zugetragen, welche nach Oertel und neuerdings nach Letzerich die letzte Ursache des diphtherischen Allgemeinleidens ist.

L. giebt zwar einige Vermuthungen an, welche es begreiflich zu machen versuchen, warum das eine Mal die eine, das andere Mal die andere Form der localen Diphtherie zum Vorschein kommt, allein diese Erklärungsversuche befriedigen ihn nicht, sie dürften Andere noch weniger befriedigen.

Wir können hier füglich die Darstellung der pathologisch-anatomischen Veränderungen innerer Organe, welche durch die Einwanderung der Pilze bedingt werden sollen, übergehen.

L. folgt hierin, allerdings auf Grund seiner eigenen Versuche, ziemlich genau den Angaben Oertel's, welche unsern Lesern bekannt sind.

Die durch die Einwanderung der Pilze hervorgerufenen Veränderungen sind entweder von Pilzembolien abhängige Ernährungsstörungen, oder unmittelbare Wirkung des zerstörenden und verzehrenden Einflusses der Pilze auf die Gewebe oder endlich bedingt durch den Einfluss giftig wirkender Zersetzungsprodukte.

48. Dr. Ad. Schmid theilt Erfahrungen über die Kaltwasserbehandlung des Typhus mit, welche er an der Erlanger Klinik gemacht hat.

Vom October 1869 bis Ende 1871 wurden 62 Typhuskranke mit 5 Todesfällen behandelt, darunter waren im Alter bis zu 15 Jahren 10 Individuen.

Die Kaltwasserbehandlung wurde bei 47 Erwachsenen und 9 Kindern angewendet mit 4 Todesfällen.

Da Dr. Schmid an vielen Stellen seines Berichtes vergleichsweise das Verhalten der Kinder dem der Erwachsenen gegenüberstellt so wollen wir von den die Kinderärzte interessirenden Vergleichen hier Notiz nehmen.

Die Kranken wurden in Wasser von 17—18° C. gebadet und nur, wenn diese Bäder nicht vertragen wurden, bei schwächlicher Constitution oder grosser Scheu vor kaltem Wasser kamen abgekühlte Ziemssen'sche Bäder zur Anwendung.

Unter den 9 Kindern litten 7 an leichtem, 2 an schwerem, unter den 47 Erwachsenen 22 an schwerem, 25 an leichten Typhen.

Es stellte sich heraus, dass bei den leichten Fällen im Kindesalter 57·1% aller Bäder einen Effect von 2·5° C., bei Erwachsenen 55·3% aller Bäder einen Effect von nur 2° C. erzielte. Der höchste Effect ist bei beiden 4° C., d. h. in leichten Typhen ist bei Kindern der mittlere Effect der Bäder grösser als bei Erwachsenen. Es kommen aber bei Kindern relativ häufig geringere Badewirkungen als die des mittleren Effectes vor, während bei Erwachsenen relativ häufig grössere Effecte als die mittleren erzielt werden, der mittlere Effect ist bei Kindern 2·5°, bei Erwachsenen 2° C.

Für die Vergleichung der schweren Fälle bei Erwachsenen und Kindern scheint dem Autor die Zahl von 2 leichten Fällen doch zu gering. Wir (Ref.) meinen, dass man aus demselben Grunde auch auf die Ergebnisse der ersten Vergleichung kaum ein wesentliches Gewicht legen kann und es gilt dasselbe mehr oder weniger von allen nachfolgenden Angaben.

Die Bäderwirkung ist in Hinsicht auf die Dauer ihres Effectes am grössten bei den leichten Fällen, ist aber auch bei schweren Typhen der Kinder eine viel bedeutendere als bei solchen Erwachsener.

Je mehr Zeit seit dem Beginne der Krankheit verstrichen ist, desto grösser fällt die abkühlende Wirkung des Bades aus, dieses Verhältniss ist bei Kindern — bei leichten wie bei schweren Fällen — noch viel ausgeprägter als bei Erwachsenen.

In der 2. Krankheitswoche verhalten sich die leichten und schweren Fälle hinsichtlich des Effectes der Bäder ziemlich gleich und zwar ist er gering, in der 3. dagegen bekommt das Bad auf die leichteren Fälle einen entschiedenern Einfluss, bei den schweren erst in der 4. Woche.

Auch die Dauer des Effectes der Bäder wächst proportional mit der Krankheitsdauer, aber die Dauer dieses Effectes ist bei Kindern durchwegs eine geringere als bei Erwachsenen.

Im Allgemeinen ist bei den leichten Fällen die Dauer des Effectes schon in den ersten Wochen eine grosse, bei den schweren wird sie erst nach der 3. Woche.

Ueber die Einwirkung der Bäder auf die Einzelsymptome des Typhus

können wir uns ganz kurz fassen, Dr. Sch. bringt in dieser Beziehung meist nur bekanntes vor.

Anerkannt günstig wirkt die Kaltwasserbehandlung auf die vom Nervensysteme abhängenden Symptome des Typhus und um so schneller in einem je frühern Stadium sie dieser Behandlung unterzogen werden konnten.

Der Puls verhält sich ziemlich conform mit der Temperatur. Auf die Complication mit Lungencatarrhen wirkt die Methode ziemlich indifferent, ebenso auf die Häufigkeit und Intensität der Collapse.

Auf die Trockenheit und Fuligo der Zunge wirkt sie sehr günstig, Verschorfung und Geschwürsbildung im Darme vermag sie aber nicht vollständig zu verhüten, wie Brand angab, ebensowenig Darmblutungen.

Auch der Einfluss auf die Milzschwellung ist sehr problematisch. Albuminurien wurden, entgegen der Erfahrung Brands, nicht selten beobachtet.

Die typhoese Degeneration der Muskeln scheint durch die Kaltwasserbehanelung sehr verringert zu werden, was mit der Anschauung übereinstimmt, dass sie zum grössten Theile von den hohen Fiebertemperaturen abhängt.

VI. Dyskrasien.

49. Dr. **Léon Tripier**: Künstliche Production von Rhachitis. Le Mouvement méd. 37. 1874.
50. Dr. **M. Letulle**: Allgem. Tuberkulose bei einem 5 Monate alten Kinde. Le Progrès méd. 3. 1875.
51. Dr. **Al. Fischer**: Ueber einen Fall von Rhachitis cong. Arch. f. Gynaec. 7. B. 1. H.
52. Dr. **R. W. Taylor**: Syphilitische Erkrankungen der Knochen bei Säuglingen und Kindern. The Americ. Journal of obstetr. Mai u. August u. November 1874.

---

49. Dr. Léon Tripier berichtete in der im Jahre 1874 in Lille stattgefundenen Versammlung der Association française pour l'avancement des sciences über Controllversuche, die er vorgenommen, um die von Heitzmann gemachte Angabe über die Möglichkeit der Production von Rhachitis an Thieren durch Injection von Milchsäure zu constatiren.

Er nahm 2 solche Reihen von Versuchen vor.

1. Als Versuchsthiere benützte man ältere und jüngere Hunde und Kaninchen.

Den Hunden gab man durch 30 Tage in der Suppe täglich 2 Grm., durch weitere 3 Monate täglich 4 Grm., einem Thiere sogar 8 Grm. täglich.

Den Kaninchen gab man 28 Tage lang täglich 2 Grm. Acid. lacticum mit ihrem Futter, einem Thiere war überdiess ein humerus gebrochen worden.

2. Einer alten, kräftigen und einer jungen, 4—5 Monate alten Katze wurden täglich 3 Grm. Milchsäure in Milch verabreicht, der einen eine Zeit lang 4 Grm. täglich.

Bei keinem der Versuchsthiere wurden Veränderungen des Skeletes gefunden, welche an Osteomalacie oder Rhachitis erinnern. Chemische Analysen der Knochen sind nicht vorgenommen worden.

Subcutane Einspritzungen von Acid. lact. wurden nach der von Heitzmann angegebenen Methode nicht vorgenommen, weil sie immer zu Zellgewebsgangraen führten.

50. Dr. M. Letulle theilte in der Sitzung vom 23/10 1874 der Société anatomique folgenden Fall mit.

Am 21/6 1874 wird dem Kinderhospitale der $5^1/_2$ Monate alte Knabe einer hochgradig phthisischen Mutter überbracht, welche das Kind selbst stillte.

Der Knabe ist enorm abgemagert, der Schädel rhachitisch, der Kopf sehr gross, die Extremitätenepiphysen angeschwollen.

Der Kopf ist nach hinten gezogen, Erbrechen und Strabismus sind nicht vorhanden, wol aber mässiger Husten und über beiden Lungen ist reichliches Rasseln hörbar.

Am 25/6 und 26/6 wiederholte Anfälle von Convulsionen. In den spätern Tagen nimmt die Contractur der Nackenmuskeln zu, das Kind schielt, die Pupillen sind ungleich weit geworden, die Beugemuskeln der Extremitäten gerathen in Contraction. Am 28/6 Tod.

Bei der Obduction findet man: Disseminirte zahlreiche Tuberkelgranulationen auf den Meningen des Gehirnes, einen submeningealen, haemorrhagischen Herd von der Grösse eines Zwanzig-Centimesstückes, in der Spalte zwischen den Grosshirnhemisphaeren, Hyperämie der Gehirnsubstanz, vorwiegend in der Rindensubstanz.

Die Gehirnkammern sind erweitert, in der die mittlere Gehirnkammer umgebenden Gehirnsubstanz, zumal im Niveau des rechten Thalamus opticus ein erweichter Knoten und capillare Haemorrhagien.

In den Lungen eine grosse Menge peribronchitischer, lobulaerer Eiterheerde und disseminirte Tuberkelknötchen in der rechten Lunge, nächst dem Hilus 2 kirschengrosse, mit Eiter gefüllte Cavernen.

Auf dem Endocardium des linken Herzens und zwar je ein käsiger Knoten, an der Scheidewand der Ventrikel und an der Spitze eines zur Mitralklappe gehörigen Papillarmuskels. Die Bronchial- und Mediastinaldrüsen sind vergrössert und käsig degenerirt. Tuberkeln fanden sich noch in grosser Zahl auf dem Peritonealüberzug der Leber, in beiden Nieren, grössere käsige Herde in den Mesenterialdrüsen und in der Milz.

51. Dr. Al. Fischer berichtet über folgenden sehr ausgesprochenen Fall von Rhachitis congenita:

Eine 34 Jahre immer gesund gewesene Frau gebar in einer Steisslage ein 3. todtes Kind, dessen manuelle Entwickelung mit einiger Schwierigkeit verbunden war.

Der übrigens reif geborene Foetus ist 40 Ctm. lang, 3200 Grm. schwer.

Der Kopf ist entschieden gross, jede Seite der rhombischen grossen Fontanelle je 3 Ctm. lang, die Nähte normal weit.

Die Brust bis zur 4. Rippe sehr eng, wie eingeknickt, der Bauch stark ausgedehnt.

Die Haut überall derb, an vielen Stellen in dicke Falten gelegt.

Die untern Extremitäten sehr kurz in Uterinalstellung, beide Füsse in Varusstellung; die obern Extremitäten gleichfalls kurz und dick.

Die Schädelknochen sind vollständig regelmässig verknöchert, das Hinterhauptbein so flach, dass die hintere Fontanelle in der Ebene der Nasenwurzel liegt.

Die Brustform eminent Pectus carinatum, mit augenfälliger Entwicklung des rhachitischen Rosenkranzes.

Die Brustwirbelsäule nach links, die Lendenwirbelsäule nach rechts skoliotisch, die Schlüsselbeine wenig gekrümmt, die Schulterblätter plump. Die langen Knochen der Extremitäten sind verkrümmt und verkürzt, Reste von Fracturen sind nicht vorhanden, wol aber am Radius, an der Ulna und am Femur Spuren von Infractionen.

Die Beckenknochen sind sehr massiv und fest, die tubera ileo-pectinea stark vorspringend. Das Becken ist allenthalben kleiner als das Normalbecken, sehr platt, einigermassen assymetrisch. Am meisten verengt ist die Conjug. vera, Beckenausgang in geringem Grade assymetrisch, aber ziemlich weit; im Allgemeinen die Charaktere des rhachitischen Beckens der Erwachsenen gut ausgeprägt, in so weit diese nicht secundär durch

den Einfluss des Wachsthumes, der Belastung und anderer Factoren erst später entwickelt werden.

Wir müssen bezüglich der Knochenmaasse und der Beckenmaasse auf das Original verweisen. Untersuchungen von Längenschnitten durch den linken Radius und die rechte Fibula lieferten den Befund einer noch nicht ganz abgelaufenen Rhachitis, aber sie ergaben keinen Anhaltspunkt irgend. eine besondere Knochenerkrankung zu supponiren, wie diess für die congenitale Rhachitis von einzelnen Autoren geschehen ist.

52. Dr. R. W. Taylor liefert eine sehr eingehende Arbeit über die klinischen Erscheinungen, die anatomischen Veränderungen und die Behandlung der syphilitischen Knochenerkrankungen im Kindesalter.

Der Erkenntniss dieser Erkrankungen stand bis in die Neuzeit der Umstand entgegen, dass sie, wegen einiger Aehnlichkeiten, ohne vorausgegangene gründliche anatomische Untersuchungen schlechtweg mit der Rhachitis und Scrofulose zusammengeworfen wurden, und allenfalls die Syphilis als eine häufige Ursache dieser letzteren angesehen wurde.

Der Anstoss zur Auffassung der syphilitischen Knochenerkrankungen als eines pathologischen Prozesses sui generis gieng bekanntlich von Wegner (1870) aus, weitere Publicationen von Waldeyer, Köbner und Parrot haben Wegner's Angaben bestätigt und gleichzeitig nachgewiesen, dass die von Wegner zuerst beschriebenen Veränderungen der Knochen durchaus nicht selten vorkommen.

Vor Wegner hatte Ranvier in einem im Jahre 1864 vor der Societé de Biologie (Gazette méd. de Paris 1864) den Einfluss der Syphilis auf die Knochen in einem Falle beschrieben.

Dr. Taylor legt ein reichliches Material vor, das er sorgfältig zur Feststellung der klinischen Merkmale der Krankheit benutzt, unter Anderem auch 2 Fälle, welche die Krankheit überlebten.

Auf die eigenen und fremden Beobachtungen, welche der Autor berichtet, können wir hier nicht eingehen, wir können sie unsern Lesern nur empfehlen, da sie mit grosser Sorgfalt alle bisher über diese Krankheit gemachten Publicationen gesammelt enthalten.

Die durch die Syphilis bei den Kindern hervorgerufenen Knochenveränderungen stehen in einer engen Beziehung zu dem physiologischen Wachsthume der Knochen.

Die Affection betrifft nicht immer ausschliesslich die langen Knochen, zuweilen werden diese sogar verschont, während die kleinen, unregelmässigen Knochen ergriffen sind.

Die syphilitisch erkrankten langen Knochen kann man in 2 Gruppen abtheilen: 1) die Knochenschwellungen schwinden wieder, ohne eine bleibende Veränderung der Knochenstructur oder der umgebenden Gewebe zurückzulassen, 2) es finden degenerative Veränderungen statt, die oberflächlich bleiben oder die ganze Tiefe der Geschwulst durchsetzen und zur Ablösung der Epiphyse von der Diaphyse führen.

Die peripheren Enden der langen Knochen sind häufiger befallen als die central gelegenen.

Bei der Untersuchung des unteren Endes der Vorderarmknochen fühlt man an der Uebergangsstelle der Diaphyse in die Epiphyse eine den Knochen circulär umfassende Geschwulst, die an der Oberfläche glatt ist, zuweilen etwas uneben, nie aber höckerig. Die anstossende Epiphyse kann aufgetrieben oder von normaler Form sein.

Am Vorderarme erscheinen die Epiphysen beider Knochen mit einander verschmolzen zu sein, ohne dass die Pronation und Suppination beeinträchtigt ist.

Ob die Geschwulst auch schon durch die Inspection erkennbar ist, hängt vorzugsweise von der Fettentwicklung im subcutanen Gewebe ab, die Haut über der Geschwulst ist immer normal.

Nach den Angaben von Wegner, Waldeyer und Köbner sollen die Veränderungen immer symmetrisch an den Extremitäten gefunden wer-

den. Dieser Angabe widerspricht Dr. T., giebt aber zu, dass dem in der Regel so sei.

Die Veränderung am obern Ende des Vorderarmknochens ist zuerst und am deutlichsten an der Schwellung des Oberarmes zu bemerken, am besten bei halber Beugung des Gelenkes. Die Erkrankung ist hier seltener als am untern Ende des Knochens, noch seltener das untere Ende des Oberarmknochens, an welchem die Schwellung des condyl. int. gewöhnlich am ausgesprochensten ist; am obern Ende des Humerus wurde die Veränderung bisher von Dr. T. noch nicht gesehen.

An den Schlüsselbeinen und zwar nur am Sternalende derselben wurde die syphilitische Erkrankung in mehreren Fällen beobachtet, am Sternum nie, auch an den Rippen kommt sie gerade nicht selten vor, aber doch nicht so häufig, wie an andern langen Knochen, sie tritt oft nur an einzelnen Rippen und ganz unsymmetrisch auf.

An der Tibia und Fibula findet man ein ganz ähnliches Verhalten, wie an Ulna und Radius, und zwar ist die Erkrankung hier sehr häufig; von den beiden obern Knochenenden ist das der Tibia öfter krank als das der Fibula.

Das untere Ende des Oberschenkelbeines ist nach Wegner die am häufigsten an der Leiche erkrankt gefundene Stelle, im Leben entgeht die Schwellung an dieser Stelle häufiger der Beobachtung.

Noch mehr gilt diess vom obern Gelenksende des Oberschenkelbeines, obwol an der Leiche die charakteristischen Veränderungen auch an dieser Stelle einige Male gefunden worden sind.

Die Veränderungen in den kurzen, unregelmässigen und flachen Knochen stimmen mit denen in den langen Knochen nicht vollständig überein.

Es gehören hierher zunächst die Schwellung der Phalangen (Dactylitis syphilit.). der Knochen ist dabei nicht selten um das 2—3fache vergrössert, die Geschwulst oval, am untern Ende schmäler als am obern, die Haut darüber gespannt, auch zuweilen ulcerirend, blass oder rosa bis dunkelroth gefärbt, zuweilen 2 oder sogar 3 Phalangen desselben Fingers erkrankt.

Diese Veränderung bewirkt durch ihren Einfluss auf die Stellung der Gelenke und die Haltung der benachbarten Finger eine wesentliche Functionsstörung der ganzen Hand. Taylor hat bisher diese Veränderung nur an den Phalangen der Finger, nie an denen der Zehen beobachtet, gewöhnlich sind mehrere Finger befallen, aber nur selten symmetrisch.

Auch an den Metacarpus- und Metatarsusknochen hat man syphilitische Geschwülste gefunden, sie betreffen meist den ganzen Knochen so, dass sie in der Mitte am dicksten sind und nach oben und unten sich verjüngen, die bedeckende Haut verhält sich wie an den Phalangealgeschwülsten, die Gebrauchsfähigkeit der Hand wird dabei vorzugsweise durch den Einfluss auf die über die Geschwulst verlaufenden Sehnen beschränkt.

Ebenso findet man, wenn auch seltener in Folge von Syphilis, die Carpus- und Tarsusknochen ergriffen. Die Schwellung hat an diesen vorzugsweise eine vom Rücken gegen die Hand- resp. Fussteller gerichtete Ausdehnung, die Veränderungen sind an ihnen schwerer erkennbar als an andern Knochen.

Geschwülste an den Schädelknochen kommen nicht sehr häufig vor, sie bilden runde oder ovale scharf umschriebene Knoten von $\frac{1}{4}$—1□″ Umfang und bis zu $\frac{3}{4}$″ Höhe, ihre Oberfläche ist in der Regel flach, sie haben zuweilen die Tendenz zu ulceriren. Es sind auch einzelne Fälle bekannt, in welchen die Geschwülste sich auf der innern Fläche des Schädelknochens entwickelt hatten.

Die Gesichtsknochen sind kaum je befallen, nur am proc. coronoid. des Unterkiefers wurden Verdickungen gefunden und, wie bekannt, noch häufiger die Nasenknochen und der harte Gaumen.

Bei den Beckenknochen, den Wirbeln, der Scapula etc. kommen sy-

philitische Geschwülste äussert selten vor und werden wegen der tiefen Lage im Leben kaum je erkannt.

Die Entwickelung der Geschwülste ist entweder eine rasche oder eine langsame, die Dauer der Entwickelung schwankt zwischen 2 Wochen und 2 Monaten, wenn sie ihre Maximalgrösse erreicht haben, bleiben sie in der Regel stationär und sklerosiren, wenn sie nicht eine geeignete Behandlung erfahren. Ist eine solche eingeleitet, so können sie in 2—3 Monaten zum Schwinden gebracht werden, um so rascher, je frischer die Fälle sind und je weniger sie mit consecutiven Veränderungen in den benachbarten Gebilden complicirt sind.

In der Regel entwickeln sich an einem Individuum mehrere Geschwülste und nehmen einen ganz regelmässigen Verlauf, in andern Fällen entwickeln sich hinter einander mehrere Serien solcher Geschwülste in Zwischenräumen von mehreren Monaten, das letztere vorzugsweise in solchen Fällen, in welchen eine passende Behandlung nicht eingeleitet worden ist.

Die Veränderungen an der Haut variiren von einfacher Röthe bis zur Ulceration, sie sind abhängig vom Druck der Geschwulst oder sind ex contiguo vom Knochen her entstanden, der Druck macht sich um so eher geltend, je rascher die Geschwülste gewachsen sind.

Die Gelenke sind nur dort in Mitleidenschaft gezogen, wo die Vereinigung der Diaphyse und Epiphyse innerhalb des Gelenkes zu Stande kommt z. B. im Ellbogengelenke und im Kniegelenke.

Wie bereits erwähnt kommt es in der Minderzahl der Fälle zu Degenerationen der Geschwülste, sie sind entweder auf die Oberfläche beschränkt oder erstrecken sich so weit in die Tiefe, dass es zu einer vollständigen Trennung der Epi- und Diaphyse kommen kann.

Der Beginn dieser Degeneration äussert sich durch stärkere Anschwellung, durch Betheiligung der Haut an dem Processe und durch Fluctuation. Der Ausgang derselben ist Ulceration, welche sich aber nicht über die Grenzen der Geschwulst hinaus erstreckt. Diese Geschwüre haben unterminirte, aufgeworfene Ränder, einen braun-grünen, aus nekrosirtem Gewebe bestehenden Grund und entwickeln einen foetiden Geruch, sie sehen also ulcerirendem Gummata sehr ähnlich, nicht selten auch scrofuloesen Knochengeschwüren. Die sich entwickelnden Narben sind dünn, deprimirt, uneben, von Strängen durchzogen oder am Knochen adhaerirend.

Die vollständigen Trennungen der Epi- und Diaphysen sind im Ganzen sehr selten, am häufigsten wurden sie an todt geborenen oder bald nach der Geburt gestorbenen syphilitischen Früchten gefunden. Die Schwellung der Weichtheile ist in solchen Fällen ausgedehnter und beim Drücken in die Tiefe findet man auch, dass die Knochengeschwulst gerade an der Vereinigungsstelle von Dia- und Epiphyse am meisten prominirt und an dieser Stelle fühlt man auch zuerst Fluctuationen, endlich meist daselbst Crepitation, sowie die beiden Stücke sich aneinander verschieben lassen.

Die Epiphysenlösung wird unter Umständen dadurch paralysirt, dass durch periosteale Knochenwucherung das Zusammenhalten der Knochenstücke erzielt wird. Die so befallenen Gliedmassen werden nicht bewegt und liefern daher das Bild einer Pseudoparalyse.

Die Entwickelung des ganzen Prozesses bei Kindern scheint nicht immer von Schmerzen begleitet zu sein, manchen Kindern verursachen passive Bewegungen und Druck der erkrankten Theile keine Schmerzen, am empfindlichsten erweisen sich die am Kopfe und an den Phalangen befindlichen Knochengeschwülste, secundaer treten Schmerzen auf bei Druck auf die äussere Haut oder die Synovialhaut.

Die Erkrankung an der Grenze zwischen Epi- und Diaphyse führt immer zu gesteigertem Längenwachsthume, wenn eben nicht ein ulceroeser Prozess zu Stande kommt und zuweilen selbst in diesen Fällen. Der Ausgang in Sclerose, der vorzukommen pflegt, kann nicht als etwas Spe-

cifisches angesehen werden, sondern nur als Folge des stattgehabten entzündlichen Prozesses.

Der Prozess beginnt in der Regel schon im Uterus oder doch bald nach der Geburt, selten erst nach Monaten, ausnahmsweise erst im 1., 2. oder 3. Lebensjahre.

Dr. Taylor behauptet im Gegensatze zu anderen Autoren, dass dieselben Knochenprozesse auch bei Kindern mit acquirirter Syphilis vorkommen können, je später nach der Geburt sie erworben wurde, desto zerstreuter und unsymmetrischer tritt die Knochenaffection auf.

Wo sie zu finden ist, handelt es sich um schwere Fälle von Syphilis, mindestens um solche, in welchen dieselbe vielseitig in Erscheinung tritt.

Bei den hierher gehörigen Fällen von hereditaerer Syphilis ist die Erkrankung der Eltern immer noch florid, die Mütter hatten sich meist noch keiner antisyphilitischen Kur unterzogen gehabt und sie waren vor nicht langer Zeit inficirt worden und standen meist in einem noch jugendlichen Alter.

Bei der Schilderung der pathologisch-anatomischen Veränderungen folgt Dr. Taylor fast durchgehends der Darstellung von Wegner, welche er nach eigenen Untersuchungen als zutreffend erklärt.

Das 1. Stadium der Knochenkrankheit ist charakterisirt durch eine enorme Zellenwucherung zwischen der Epi- und Diaphyse ohne entsprechende Verknöcherung; das 2. Stadium durch eine unregelmässige Verknöcherung an derselben Stelle, indem dieselbe an einzelnen Stellen sehr beschleunigt, an andern sehr retardirt zu Stande kommt; das 3. Stadium endlich durch Verdickung der Epiphyse, combinirt mit Verdickungen des Perichondriums und des Periosts. Das 1. Stadium beruht also auf einer einfachen Zellenhyperplasie verbunden mit irregulaerer Ablagerung von Kalksalzen, das 2. Stadium ist als eine Steigerung des 1. anzusehen, im 3. aber kommt es zu einer abnormen Proliferation aller Gewebselemente, besonders aber zu einer Infiltration der Markräume, welche sich längs der Blutgefässe etablirt.

Der ganze Prozess ist als ein Entzündungsvorgang anzusehen, welcher von der specifischen Blutbeschaffenheit angeregt wird.

Die Entwickelung bis zum 3. Stadium ereignet sich nur in jener Minderzahl von Fällen, in welchen eine Trennung der Epiphyse von der Diaphyse zu Stande kommt. Das Product derselben, die Bildung von Granulationsgeweben, ist als specifisch syphilitisch anzusehen und wird in seiner weitern Entwicklung zum Gumma.

Wir müssen bezüglich der Details auf das Original verweisen.

Der Autor wendet sich dann zur practisch wichtigen Erörterung der Beziehungen zwischen Rhachitis und Syphilis. Er stellt die bestimmte Frage auf: Ist Rhachitis eine gewöhnliche Consequenz der Syphilis?

Die Syphilis bedingt eigenthümliche Knochenveränderungen, welche sich von den eigentlich rhachitischen sehr wesentlich unterscheiden, so dass man eine specifische Beziehung zwischen Rhachitis und Syphilis zu statuiren nicht berechtigt ist.

Insofern aber die Syphilis eine Cachexie hervorrufen kann und Alles, was die Ernährung herabzusetzen vermag, indirect den Ausgangspunkt für Rhachitis abgeben kann, wird auch die Syphilis mittelbar den Anstoss zur Entstehung von Rhachitis geben.

Dem entsprechend sind auch Heilmittel der Syphilis durchaus ungeeignet, die auf sie zurückzuführende Rhachitis zu heilen, und entwickelt sich die letztere auch meist zu einer Zeit, in welcher die Syphilis nicht mehr besteht.

Als Momente, welche die Differentialdiagnose zwischen rhachitischer und syphilitischer Knochenschwellung begründen, werden hervorgehoben: der Rhachitis gehen prodromale Störungen des Allgemeinbefindens voraus, die syphilitischen Schwellungen sind schon sehr früh nach der Geburt vorhanden, während die rhachitischen in so früher Zeit nur höchst

ausnahmsweise vorkommen, die concomittirenden Erscheinungen sprechen in den einen Fällen für Rhachitis, in den andern für Syphilis. Schädelknochen und Rippen, welche bei der Rhachitis sehr häufig und sehr frühzeitig erkranken, bleiben bei der Syphilis meist unbetheiligt, überdiess macht diese letztere am Schädel meist umschriebene Tumoren, von den Rippen befällt sie nur einzelne und in ganz unsymmetrischer Weise.

Charakteristisch für die Syphilis ist die Tendenz zu necrotischen Prozessen.

Die Differentialdiagnose zwischen den durch Syphilis bedingten und andern rein entzündlichen Trennungen der Epiphysen von den Diaphysen wird folgende Umstände berücksichtigen:

Das Alter der Kranken (diese Affectionen bei Säuglingen sind kaum je andere als syphilitische), die Anamnese, die begleitenden Symptome und Complicationen und die Verschiedenheit des Verlaufes, zumal die praegnant entzündliche Natur der nicht syphilitischen Form.

Die Diagnose der syphilitischen Schwellungen an den Phalangen und Mittelhand- und Mittelfussknochen stösst auf grosse Schwierigkeiten.

Die Thatsache, dass Syphilis vorausgegangen ist, genügt noch nicht diese Schwellungen als syphilitische zu erklären, wie diess namentlich in der jüngsten Zeit häufig ganz willkürlich geschehen ist. Eine sichere Entscheidung wird sich in solchen Fällen oft nicht machen lassen.

Turneaux Jordan hat auch in späterm Alter vorkommende Anschwellungen an der Verbindungsstelle zwischen Epi- und Diaphyse mit hereditaerer Syphilis in Verbindung gebracht. Er beschreibt solche Affectionen bei Individuen im Alter von 15—35 Jahren am untern Ende des Oberschenkelbeines, des Oberarmbeines, des Radius, am grossen Trochanter, Darmbein und am obern Ende des Oberarmbeines.

Es sind Knochenschwellungen mit indolentem Verlaufe, fast schmerzlos und nehmen den Ausgang in Sclerose oder Caries, nie in Necrose, in einzelnen Fällen sind auch die Gelenke ergriffen gewesen.

Diese von Jordan beschriebenen Knochenschwellungen sind immer entzündlicher Natur gewesen, es fehlte bei ihnen die gummoese Beschaffenheit oder das Vorstadium derselben, die Proliferation von Granulationsgewebe.

Der Nachweis des Zusammenhanges mit hereditaerer Syphilis ist aber in den meisten dieser Fälle durchaus nicht über allen Zweifel erhaben und auf blosser Vermuthung begründet.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass Knochenerkrankungen auch im späteren Leben auf Grundlage einer hereditären Syphilis zur Entwicklung kommen können.

Der Verlauf ist aber im Säuglingsalter ein viel rascherer als im spätern Alter, die Verdickung der Knochen ist im erstern nie so ausserordentlich und geht die Rückbildung im spätern Alter weit über das normale Volumen hinaus, d. h. sie führt zu einer beträchtlichen Knochenabsorption, in diesem Alter erleidet auch die Configuration der Gelenke eine wesentliche Veränderung, im Säuglingsalter werden Knochen und Gelenke nach Rückbildung des Prozesses normal.

Die unter dem Namen der scrofuloesen Knochenkrankheiten bekannten Läsionen, welche mit gewissen Störungen der Ernährung combinirt beobachtet werden, sind allerdings den hier behandelten syphilitischen Läsionen in vieler Beziehung ausserordentlich ähnlich.

Als differentielle Kriterien hebt Dr. T. hervor, dass die Knochenläsionen auf scrofuloeser Grundlage sich rascher entwickeln, primaer die Gelenke nicht afficiren, gewöhnlich nur eine geringere Zahl von Kno hen befallen und diese nicht in einer so symmetrischen Weise wie die syphilitischen.

Sie sind auch meist schmerzhafter, die Entzündungserscheinungen bei ihnen viel ausgesprochener, der bei diesen vorkommende geschwürige Zerfall der Weichtheile, der eben bei den syphilitischen viel seltener beobachtet wird, hat den bekannten scrofuloesen Charakter und endlich

werden von scrofuloesen Affectionen nur höchst selten die Schädelknochen, meist die langen Knochen und allenfalls die Phalangen ergriffen.

Selbstverständlich ist die Anamnese für die Differentialdiagnose von grosser Bedeutung und zum Theile auch der Erfolg oder Misserfolg antisyphilitischer Medicationen.

Wir schliessen diesen Bericht über Dr. Taylors Arbeit, welche in einer sehr ausführlichen Weise die Klinik der syphilitischen Knochenerkrankungen zu begründen bestrebt ist, mit der Bemerkung, dass wir der grossen Ausdehnung der Arbeit wegen nur über das Hauptsächliche referiren konnten.

VII. Hygieine und Dietätik.

53. Dr. **W. Froebelius**: Ueber die Bestimmung der grössern oder geringern Lebensfähigkeit der Neugeborenen. St. Petersburger med. Zeitschrift. IV. B. 3. u. 4. H. N. F.
54. Dr. **G. Krüger**: Ueber die zur Ernährung Neugeborner erforderlichen Milchmengen mit Rücksicht auf die Gewichtsveränderungen der Kinder. Arch. f. Gynaec. 7. B. 1. H.
55. Dr. **Sinety**: Ueber einige Punkte der Physiologie der Lactation. Le Mouvement méd. 37. 1874.

---

53. Dr. W. Fröbelius verwerthet in einem Vortrage, den er in dem Vereine deutscher Aerzte in St. Petersburg am 13. Mai 1874 hielt, vorzugsweise die von Liharzik und Ritter gewonnenen Daten, welche er mit solchen aus der eigenen Erfahrung vergleicht, um Maasse zu gewinnen für die Beurtheilung der Grösse der Lebensfähigkeit neugeborner Kinder.

Liharzik und Ritter kommen zu der fast übereinstimmenden Conclusion:

1. Die Differenz zwischen Kopf- und Brustumfang muss im günstigsten Falle = 0 sein, ein + von 3 Cm. am Kopfe macht die Lebensfähigkeit zweifelhaft.

2. Der Brustumfang ist im günstigsten Fall um 10—11 Cm. grösser, als die halbe Körperlänge, im Durchschnitte (Ritter) um 6½ Cm.

Im St. Petersburger Findelhause wurden bis zum Jahre 1873 das Gewicht und die Körperlänge der Kinder gemessen.

Im Jahre 1872 waren von 1206 aufgenommenen Kindern

a. 795 3100—4500 Gr. schwer, 51—52 Ctm. lang,
b. 278 2300—3000 „ „ 48—49 „ „
c. 133 750—2200 „ „ 28—47 „ „

Im Laufe des Jahres starben von allen Kindern 30·1%, von a. 18·2%, von b. 39·2%, von c. 81·9%, 39·1% starben an Erkrankungen der Respirationsorgane, 25·9% an Erkrankungen der Verdauungsorgane.

Von Gruppe a. starben in d. 1. Woche 17·2% aller Todesfälle im 1. Lebensj.
„ „ b. „ „ „ „ „ 19·2% „ „ „ „ „
„ „ c. „ „ „ „ „ 54·1% „ „ „ „ „

Erst seit 1873 wurden im St. Petersburger Findelhause auch die von Liharzik und Ritter angegebenen Maasse aufgenommen.

Die äussern Umstände erlaubten es nur an 452 Neugeborenen verwerthbare Daten zu gewinnen, die noch nicht unter dem Einflusse des Hospitales gestanden hatten.

I. Die erste Gruppe dieser Kinder umfasst 157 Individuen, Brustumfang um 9—10 Ctm. grösser als ½ Körperlänge, Kopfumfang um 1·5 Ctm. grösser als Brustumfang.

α) Das Gewicht dieser Kinder 3000—4500 Grm., die Körperlänge 50—54 Ctm., Mortalität 21% von 117. β) Von 40 Kindern Gewicht von 2300—2900 Grm., Körperlänge 47—49 Ctm.

Von α starben 20%, von β 22%.

Trotz des bedeutenden Gewichtsunterschiedes von α und β blieb die Mortalität der Kinder fast gleich, wenn die genannten günstigen Maassrelationen obwalteten.

II. Die 2. Gruppe dieser Kinder umfasste 184 Individuen. Brustumfang um 6·2 Ctm. grösser als 1/2 Körperlänge, Kopfumfang um 2·8—3 Ctm. grösser als Brustumfang. Mortalität 42·9%.

α) 100 Kinder wogen weniger als 3000 Grm. und waren 47—49 Ctm. lang. Mortalität 53%.

β) 84 Kinder wogen 3000—3600 Grm. und waren 50—51 Ctm. lang. Mortalität 30%.

Also gleich günstige Maassdifferenzen, grosse Gewichtsdifferenzen und viel geringere Mortalität der schwerern Kinder.

Dieser Einfluss des Gewichtes ist theilweise nur scheinbar überwiegend, denn von Iβ starben 22%, von IIα 53%, also 31% zu Gunsten der günstigen Maassverhältnisse bei gleich niedrigem Gewichte (unter 3000 Grm.), dem entsprechend starben auch von Iα 20%, von IIβ 30% bei gleich hohem Gewichte, aber günstigerm Maassverhältniss der Gruppe Iα.

III. Die III. Gruppe umfasst 111 Individuen, nur früh geborene und lebensschwache. Brustumfang um 4·0—5 Ctm. grösser als 1/2 Körperlänge, Kopfumfang um 4·7 Ctm. grösser als Brustumfang. Mortalität 67·5%.

α.	20	K. von	3000—3400 Grm.	Mortalität	= 45%.
β.	48	„ „	2000—3000 „	„	= 56·2%.
γ.	43	„ „	590—1900 „	„	= 90%.

Es macht sich also auch hier neben dem bedeutenden Einflusse des Gewichtes auf die Mortalität das Maassverhältniss sehr wesentlich geltend, indem trotz des hohen Gewichtes bei IIIα die Mortalität auf 45% hinaufschnellt, während sie bei den gleichschweren Kindern der I. Gruppe nur 20%, der II. nur 30% beträgt.

In Gr. I	erreichten	74·5%	aller Kinder ein Gewicht von mehr als 3000 Grm.
„ „ II	„	45·6%	„ „ „ „ „ „ „ „ „
„ „ III	„	18%	„ „ „ „ „ „ „ „ „

Aus den gewonnenen Maassen und Gewichten geht demnach hervor, wenn a = Kopfumfang, b = Brustumfang, c = 1/2 Körperlänge und V Vitalität, ist 1) bei den lebenskräftigsten Kindern $(b-a)-(a-b) = 8-10$ Ctm., dass diese Differenz um so kleiner wird, je kleiner V ist, bei den lebensschwachen 1—0 oder sogar eine negative Grösse werden kann.

2) b darf höchstens um 2—3 Ctm. geringer sein als a, wenn die Prognose quoad V günstig bleiben soll.

3) Unter derselben Bedingung darf $b-c$ nicht unter 7 Ctm. sinken.

So starben im Jahre 1873 alle Kinder, bei denen a = 29 Ctm., b = 25 Ctm., $2c$ = 41 Ctm., d. h. bei denen b um 4·5 Ctm. grösser als c und b um 4 Ctm. kleiner als a.

4) $V = (b-c)-(a-b)$, wobei ohne Beeinträchtigung des Resultates $a-b$ eine negative Grösse sein, d. h. der Brustumfang den Kopfumfang überwiegen kann. Ist $a-b$ negativ, so ist natürlich V um so grösser.

54. Dr. Krüger, Assistenzarzt im k. Entbindungsinstitute zu Dresden, stellte sich zunächst die Aufgabe, zu untersuchen, wie viel Milch ein gesundes, ausgetragenes Kind einer gesunden Mutter zu sich nehmen muss, um den Vorschriften nach normal zuzunehmen.

Das normale Maass suchte er sich durch Wägungen von 75 Kindern, die Morgens und Abends auf einer empfindlichen Decimalwage gewogen wurden, zu verschaffen, allein es ergaben sich so grosse Differenzen, dass die gewonnenen Resultate als nicht verwerthbar erschienen.

Die Resultate dieser Wägungen stimmten mit denen anderer Autoren überein, insbesondere mit denen von Winckel, Gregory, Kermarszky: durchschnittliche Abnahme von 222 Grm., welche am 8—9. Tag wieder eingebracht sind.

Wir übergehen die hierher gehörigen Daten, welche den Lesern

unseres Jahrbuches aus den Analekten der vorausgegangenen Jahrgänge bekannt geworden sind.

In den ersten 2 Lebenstagen werden die Neugeborenen von den Müttern sehr verschieden oft an die Brust gelegt; 44% der Kinder Erstgebärender wurden am 1. Tage gar nicht, bei Zweitgebärenden 10% der Kinder nicht angelegt; jene nehmen daher, wie bekannt, später zu.

Am 2. Tage wurde, nach einer Untersuchung an 120 Wöchnerinnen, durchschnittlich 6 Mal, am 3. fast 8 Mal, am 4. und 5. etwas mehr als 8 Mal, am 6., 7., 8., 9., 10. Tag durchschnittlich 9 Mal angelegt.

Für die Bestimmung der bei je einem Anlegen aufgenommenen Gewichtsmenge mussten eine so grosse Menge von Nebenumständen: Zustand der Warzen, der Brüste, Gesundheitsverhältnisse der Mütter und Kinder, Entleerung der Excremente etc. in Betracht gezogen werden, dass nur wenige Wägungen zur Feststellung einer Norm benutzt werden konnten.

Die einzelne Nahrungsaufnahme wurde durch 4 Wägungen bestimmt: Vor und nach der Nahrungsaufnahme mit und ohne Bekleidung; es konnte dadurch jeder durch etwaige Durchnässung entstehende Fehler zur Correctur gebracht werden. Es stehen dem Autor 275 solcher selbst gemachter Wägungen zur Verfügung, bei den dazu benutzten Kindern wurden überdiess, behufs der Controle ihres Gesundheitszustandes, Morgens und Abends Temperaturmessungen gemacht. Für ein reifes Kind einer Erstgebärenden ergab sich am 1. Tage 15—16 Grm. Milch (20 Tr.), bei Mehrgebärenden 12—15 Grm.

Wir berichten hier nur über die Hauptergebnisse der Wägungen. Was so nebenher als Ergebniss angeführt wird, dem können wir eine wesentliche Bedeutung nicht beilegen.

					Maximum der Aufnahme	Minimum der Aufnahme
2. T.	6×16 Grm.	= 96 Grm.	nach	18 Versuchen	0 Grm.	50 Grm.
3. „	8×24 „	= 192 „	„	17 „	6 „	69·6 „
4. „	8×29·25 „	= 234 „	„	12 „	10 „	67 „
5. „	8×45·3 „	= 362 „	„	14 „	12 „	91 „
6. „	9×49 „	= 441 „	„	13 „	15 „	84 „
7. „	9×55·6 „	= 501 „	„	13 „	29 „	110 „
8. „	9×57·5 „	= 518 „	„	13 „	40 „	79 „
9. „	9×69 „	= 621 „	„	11 „	38 „	105 „
10. „	9×72 „	= 642 „	„	6 „	50 „	100 „
11. „	9×75·6 „	= 705 „	„	6 „	30 „	105 „

55. Dr. Sinety machte in der diessjährigen Versammlung der association française pour l'avancement des sciences zu Lille folgende Mittheilung über einige Punkte der Physiologie der Lactation.

Mit dem Erscheinen von Milch in den Brustdrüsen entwickelt sich eine fettige Infiltration der Leber, welche das Eigenthümliche hat, dass das Fett im Centrum der Leberläppchen zuerst auftritt.

Die Schwangerschaft allein ruft diese Veränderung nicht hervor.

Nach Untersuchungen an Kaninchen und Meerschweinchen hält sich Dr. Sinety berechtigt die Vermuthung aufzustellen, dass die Leber mindestens zum Theile das Fett der Milch liefert.

Hinsichtlich des Zuckers weiss man, dass bei stillenden Frauen derselbe im Harne auftritt, wenn die Kinder plötzlich abgestillt werden. Auch das Abtragen der Brustdrüsen bei Meerschweinchenmüttern ruft Glycosurie hervor.

Es liegen keine Thatsachen vor, welche dazu bestimmen könnten, die Production des Milchzuckers ausserhalb der Milchdrüsen zu verlegen.

Die Milch erleidet schon 1 Stunde, nachdem sie aus der Drüse gezogen wurde, eine Art partieller Gerinnung, welche an Membranen kenntlich ist, welche sich um die Fettkugeln herum bilden.

PROSPECT.

Im unterzeichneten Verlage erscheint:

Lehrbuch

der

SPECIELLEN CHIRURGIE

für

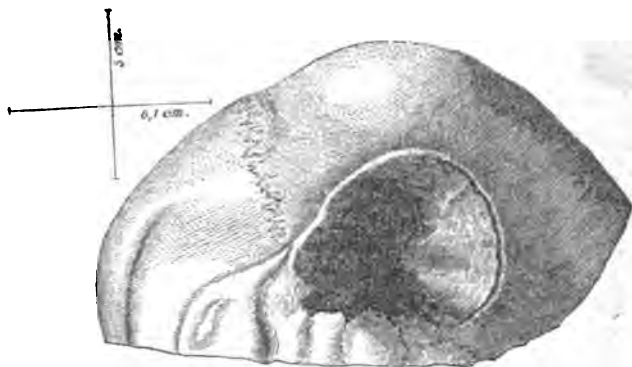
Aerzte und Studirende

von

Dr. FRANZ KOENIG,

ord. Professor der Chirurgie und Director der chirurgischen Klinik in Rostock.

In zwei Bänden.



Geheilte Depressionsfractur. Aeussere Ansicht

Erster Band.

1875. gr. 8. Mit 81 Holzschnitten. Preis 14 Mark.

Indem die Verlagshandlung dieses Lehrbuch eines bewährten Chirurgen als ein Originalwerk deutscher Wissenschaft hiermit zur Ankündigung zu bringen die Freude hat, darf dieselbe die Hoffnung hegen, da der Besitz eines chirurgischen Lehrbuches zum unleugbaren

Bedürfniss jedes practischen Arztes geworden ist, dass im deutsch medicinischen Publikum das vorliegende Werk vorzugsweise Berück sichtigung finden wird.

Der Verfasser hat bei der Bearbeitung dieses Lehrbuchs si bestrebt, für Aerzte und Studirende die specielle Chirurgie in mög lichst knapper und präciser Form entsprechend dem heutigen Stan der Wissenschaft zur Darstellung zu bringen. Bei jedem einzelnen d behandelten Capitel ist die Rücksicht maassgebend gewesen, dass d Buch Belehrung über alle in das Gebiet der Chirurgie einschlagende Fragen gewährt, und dass dasselbe, soweit es irgend der Umfang g stattet, als Nachschlagebuch allen Anforderungen entspricht. Wen das Lehrbuch in zwei Bänden den Umfang von etwa 90—95 Boge erreichen wird, so liegt dies darin begründet, dass sämmtliche Le stungen der pathologischen Anatomie und Histologie nich minder wie die Resultate der experimentellen Pathologie ein gehendere Berücksichtigung finden mussten. Im allgemeinen Interesse besonders aber im Interesse des Gerichtsarztes, schien es vo Bedeutung, bei den Verletzungen dem mechanischen Theil an ver schiedenen Stellen mehr Rechnung zu tragen, als es sonst bishe anderweitig geschehen. So ist auch die Therapie bei vielen Ca piteln in mehr kritischer Weise dargestellt worden, um es dem Prak tiker möglich zu machen, unter den für ein Leiden gebräuchliche Heilverfahren sich das dem speciellen Fall entsprechende auszuwählen Da ferner die Operationslehre einen gebührenden Raum in An spruch nehmen musste, so wird der Umfang dieses Lehrbuches i zwei Bänden nicht zu ausgedehnt erscheinen.

Unseres Wissens sind für den Chirurgen in dieser eingehende Weise die wissenschaftlichen Resultate noch nicht zusammengestell worden, und ihre Verwerthung und Nutzbarmachung für die Praxi mit dieser Sorgfalt noch nirgends in's Auge gefasst worden. Wo e irgend nöthig erschien, wurde durch sorgfältig und sauber in Holz schnitt ausgeführte Abbildungen eine grössere Anschaulichkeit in de Darstellung zu erreichen gesucht.

Nach allem Obigen ist Prof. König's Chirurgie wie für den Studirenden als Belehrungsmittel, so für den praktischen Arzt al Nachschlagebuch gleich brauchbar.

Der erste Band ist soeben erschienen.

Der Druck des zweiten Bandes wird so beschleunigt werden dass das ganze Werk im Laufe des Sommer-Semesters 1875 voll ständig vorliegt.

Bestellungen nehmen alle Buchhandlungen entgegen.

Berlin, im Februar 1875.

August Hirschwald.
Verlagsbuchhandlung.
in Berlin, N. W. 68 Unter den Linden.

Gedruckt bei Julius Sittenfeld in Berlin.